Lane Medical Library

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität
München.
(Vorstand: Prof. Dr. A. Schittenhelm.)

Das Zahnsystem in seiner Beziehung zu der Gastritis-Ulcusgruppe.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Rinke Bundis
Zahnarzt
aus Wenningstedt (Sylt).

München
Buchdruckerei Hohenhaus, Landwehrstraße 29 (Ecke Schillerstraße)
1936

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität
München.
(Vorstand: Prof. Dr. A. Schittenhelm.)

Das Zahnsystem in seiner Beziehung zu der Gastritis-Ulcusgruppe.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Rinke Bundis
Zahnarzt
aus Wenningstedt (Sylt).

München
Buchdruckerei Hohenhaus, Landwehrstraße 29 (Ecke Schillerstraße)
1936

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Referent: Privatdozent Dr. A. Reuter.
Korreferent: Prof. Dr. A. Schittenhelm.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0165

Wenn es die Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist, die zwischen der Pathologie des Zahnsystems und der des Magens bestehenden Wechselbeziehungen einer näheren Betrachtung zu unterziehen, so muß zur kurzen Allgemeinorientierung die normale Physiologie des oberen Verdauungsapparates zum Ausgangspunkt genommen werden.

Die wichtigste Funktion der Mundhöhle ist physiologisch betrachtet die Einleitung der Verdauung. Diese findet dort sowohl auf mechanischem wie auf chemischem Wege statt. Ist ein Bissen von den Lippen aufgenommen worden, so beginnt zwischen den Zahnreihen durch den Kauakt — der ersten Phase des ganzen Verdauungsprozesses — der Mechanismus der Mundverdauung. Die drei studierbaren Faktoren des Kauaktes sind nach v. Bergmann: der Kaudruck, die Kauzeit und die Beschaffenheit der Kauwerkzeuge. Die Kauzeit unterliegt großen individuellen Schwankungen, da die Gewöhnung für sie von großer Bedeutung ist. Der Kaudruck ist abhängig von dem dritten Faktor, der Beschaffenheit der Kauwerkzeuge insbesondere der der Zähne und ihrem Aufhängeapparat.

Während des Kauaktes hat schon durch das Hinzutreten des Speichels der Chemismus der Mundverdauung eingesetzt. Durch die Kaubewegung des Unterkiefers und den Reiz der Nahrungsstoffe auf die Schleimhaut der Mundhöhle wird die Tätigkeit der Speicheldrüsen angeregt. Nach Gutzeit sind an der Einleitung der Drüsentätigkeit noch andere Momente beteiligt: Reflexe auf chemisch differente Körper hin, die bei dem Kauakt aus der Nahrung auf perlingualem und sublingualem Wege resorbiert und haematogen weitertransportiert werden. Die Tagesmenge des Speichels, die mit 1 bis 2 ltr. angegeben wird, zeigt schon seine große Bedeutung. Die in der Zermahlung sich befindenden Nahrungsstoffe werden mit dem Sekret vermengt, und das Speichelferment, das Ptyalin, leitet die Kohlehydratverdauung ein. Neben ihrer

chemischen Wirkung hat die Mundflüssigkeit auch noch eine gewisse physikalische, wie Versuche Schröders zeigen, der fand, daß trockenes Brot erst bei einem Kaudruck von 80 bis 120 kg durchgebissen wird, während nach der Durchspeichelung von einer Minute ein Druck von 20 kg genügt und nach drei Minuten nur noch 2,2 kg erforderlich sind. Hat die Speise einen bestimmten Grad der Zerkleinerung erreicht und ist sie von dem Mucin des „Gleitspeichels" genügend schlüpfrig gemacht, wird der Nahrungsbrei von der Zunge geformt und dem Schluckakt zugeführt.

Durch das Kauen findet gleichzeitig eine mechanisch-physiologische Säuberung der Mundhöhle statt. Diese kommt durch den Kauakt: Die Bewegungen der Kauflächen der Mahlzähne aufeinander und die Bewegungen der Zunge und auch durch die physiologische Schutzkraft des normalen Speichels zustande.

Die Funktion der Mundhöhle bringt es mit sich, daß sie immer wieder von neuem mit Keimen überschwemmt wird. Dazu bietet sie diesen auch noch die besten Lebensbedingungen: einmal durch die feuchte Wärme mit der optimalen Temperatur von 37° C., weiter durch die im Speichel vorhandenen organischen Bestandteile wie das Mucin und die Nahrungsreste und endlich durch die guten interdentalen Schlupfwinkel. Nach Angaben von Gries und Kigler sind in 1 mg Zahnbelag einer relativ reinen Mundhöhle 5 bis 8 Millionen Keime gefunden worden; 50% der gefundenen Bakterien waren Streptokokken. Zu den Mundhöhlenbewohnern zählen Kokken (Strepto-, Staphylo-, Pneumo- und Meningokokken) Bazillen, Vibrionen, Spirochäten, Aktinomyceten u. a. Wenn auch das Dasein der meisten Mikroorganismen saprophytisch ist, so wird man doch einem Teil derselben eine Pathogenität zusprechen müssen und vielen der Saprophyten die Fähigkeit, unter bestimmten Bedingungen pathogen zu werden.

Ausgehend von der trotzdem vorhandenen guten Heiltendenz der Mundschleimhaut, ist der Speichel oft als baktericid angesprochen worden. Diese Theorie ist sehr umstritten. Miller u. a. verneint die Baktericidität. Nach vielen Autoren soll die Wirkung des Speichels rein physikalisch sein, indem die Keime mit einer Schleimhülle umgeben und von dem „Verdünnungsspeichel" fortgeschwemmt werden, so daß für sie nur sehr schwer ein Festsetzen in den Geweben der Mundhöhle möglich ist. Bis heute ist eindeutig weder bewiesen, daß

der Speichel nur eine physikalische Wirkung hat, noch daß in ihm irgendwelche bakterientötende Stoffe enthalten sind. Von anderer Seite wird dem im Speichel vorhandenen Rhodankalium eine baktericide Wirkung zugesprochen. Die nach Dold im Speichel vorhandenen Hemmungsstoffe (Inhibine) sollen sich nach neueren Untersuchungen nicht nur gegen Diphtheriebazillen, sondern auch gegen Streptokokken, Staphylokokken, Bakterii coli und Bakterii typhi wirksam gezeigt haben. Ferner sind nach Versuchen von Pesch und Damm im menschlichen Speichel regelmäßig Stoffe enthalten, die in relativ kurzer Zeit Pneumokokken abtöten. Ebenfalls soll den im frischen Speichel vorhandenen Salzen eine Hemmungswirkung innewohnen. Schließlich wird dem bakteriellen Antagonismus größere Bedeutung in diesem Sinne zugesprochen. Nach Weigmann und Koehn darf man auf Grund der neueren Versuche verschiedener Autoren doch mit aller Vorsicht annehmen, daß dem normalen Speichel unter gewissen Bedingungen und für gewisse Keimarten eine entwicklungshemmende und auch abtötende Wirkung zukommt. Sicher beteiligen sich auch die Leukocyten, die nach Koll in einer Zahl bis zu 4000 im cmm Speichel vorkommen sollen, an den Abwehrvorgängen und ebenso werden auch die Zellen der Mundschleimhaut durch Phagozytose mitwirken.

Eine andere wichtige Bedeutung für den Verdauungstraktus hat die Mundhöhle dadurch, daß sie einen gewissen Wächterdienst mit Hilfe des Tastvermögens, des Temperaturempfindens und des Geschmackssinnes ausübt. Nach Melchior und Lennander ist dagegen die Schleimhaut des Magens unempfindlich gegen mechanische und thermische Reize, was die Bedeutung der Mundhöhle als Wächter erhöht. Das außerordentlich gute Tastvermögen, das besonders in der Zungenspitze entwickelt ist, mit dessen Hilfe bei einem normalen Kauakt auch die kleinsten Fremdkörper empfunden werden, schützt die kaudalen Verdauungsorgane vor den Schäden, die ein Verschlucken dieser nach sich ziehen würde. Der Temperatursinn verhindert, daß zu heiße oder zu kalte Speisen dem Schluckakt zugeführt werden. Durch ein genügendes Kauen wird ferner die Temperatur der Nahrung infolge des längeren Verweilens in der Mundhöhle der des Körpers näher gebracht. Der Geschmackssinn, dessen Hauptsitz in der Zunge und im weichen Gaumen sich befindet, sorgt für eine richtige Auswahl der Nahrungsstoffe. Im Rahmen dieses Wäch-

terdienstes hat der Speichel eine gewisse Bedeutung durch die Verdünnung chemisch reizender Stoffe, die in zu hoher Konzentration in die Mundhöhle eingeführt worden sind, da es in solchen Fällen zu einer vermehrten Absonderung kommt.

Neben der Einleitung der Verdauung durch die mechanische Zerkleinerung und Anregung der Speichelsekretion in der Mundhöhle wird durch das Kauen auch der übrige Digestionsapparat für die Verdauung vorbereitet, indem durch den Kauvorgang auf nervös-reflektorischem Wege die Magensaftabsonderung beeinflußt wird, die wiederum auf die Darmsaftsekretion eine anregende Wirkung ausübt.

„Das Hindurchpassieren der Speise durch die Mundhöhle und den Rachen regt eine vielstündige Magensaftsekretion an." (v. Bergmann).

Daß schon der Kauakt beim Leerkauen imstande ist, eine Saftabsonderung des Magens hervorzurufen, wies am Menschen v. Friedrich nach. Auch nach den Pawlow'schen grundlegenden Versuchen der Scheinfütterung an Hunden wird durch den Kauakt oder wesentlich durch die dann erst mögliche Erregung der Geschmacksempfindung die Sekretion angeregt. Nach Bauer und Schur soll die Vermittlung der Geschmacksempfindung von notwendiger Bedeutung sein, denn ihre Versuche ergaben, daß minutenlanges Kauen nicht genießbarer Substanzen zu keiner Auslösung der Magensekretion führte. Entsprechende Feststellungen machten andere Autoren am Menschen mit Hilfe von Probefrühstücken und folgenden Ausheberungen. Nach Gutzeit aber kommen für die Sekretionsanregung die chemisch indifferenten, geschmacklosen Substanzen ebenso in Frage wie die differenten. Daß die Reize an die Magendrüsen über die Nervi vagi laufen, konnte Pawlow zeigen, denn eine Durchtrennung dieser Nerven am Halse verhinderte bei Scheinfütterungen die Magensaftabsonderung. Die schon erwähnte perlinguale und sublinguale Resorption chemisch differenter Körper aus der Nahrung hat nicht nur auf die Drüsen der Mundhöhle sondern auch der des Magens anregende Wirkung. Während also der Einfluß des Kauens auf die Magensekretion durchaus feststeht, ist es nicht eindeutig geklärt, ob der Weg direkt oder über die Geschmacksempfindung führt.

Eine große Bedeutung des Magens liegt in seiner Funktion als Reservoir, denn er sammelt die Nahrung und leitet sie in bestimmten Abständen in den Darm weiter. Wenn der in

der Mundhöhle vorbereitete Speisebrei vom Oesophagus durch die Kardia in den Magen übertritt, hat schon durch die reflektorische Verbindung mit der Mundhöhle die Sekretion begonnen. Ferner wirkt nach v. Friedrich der Speichel an sich als Stimulanz, da er nachweisen konnte, daß das Speichelschlucken beim Leerkauen die Magensekretion verstärkt. Den Hauptreiz für die Sekretabgabe gibt die Anwesenheit des Speisebreies im Magenlumen ab.

Der Magensaft hat zwei Hauptaufgaben zu lösen. Erstens durch das Pepsinferment die Eiweißkörper zu zerschlagen — eine Nahrungszerkleinerung auf chemischem Wege — indem die Kittsubstanzen in Lösung gebracht werden. So wird z. B. „durch Verdauung des Eiweißgerüstes das Brot im Magensaft zerkrümmelt". (v. Bergmann.) Zweitens führt er durch seinen Gehalt an freier Salzsäure in einer Konzentration von 0,3—0,5% einen „baktericiden Wächterdienst" (v. Bergmann) durch, indem er Fäulnisvorgänge und abnorme Gärungen hemmt und Mikroorganismen, die nicht „darmberechtigt" (v. Noorden) sind, bis zu einem gewissen Grade schwächt oder auch abtötet. Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß das Pepsin hierbei keine Rolle spielt. Nach Herz „trägt das kohlensaure Alkali des Speichels schließlich auch zur Aufschließung der sich einige Zeit im Magen erhaltenden Bissen bei, indem es in Berührung mit der Salzsäure des Magens ziemlich rasch Kohlensäure abgibt und dadurch zum Bersten und Zerfallen der geballten Bissen beiträgt."

Aufgabe der Peristaltik ist es, den Speisebrei mit dem Magensaft zu durchtränken. Für die mechanische Nahrungszerkleinerung spielt die Motalität des Magens nur eine geringe Rolle.

Im Rahmen dieser Arbeit ist auch noch die Verweildauer im Magen von Bedeutung. Beim Eintritt in den Magen werden die Nahrungsstoffe so geschichtet, daß immer die zuletzt eingetretenen zunächst in die Mitte des Mageninhaltes zu liegen kommen, wodurch es dem Ptyalin möglich ist, in dem anfangs noch alkalischen Milieu seine diastatische Wirkung fortzusetzen. Durch die Knetbewegung des Magens werden diese Teile erst nach und nach dem sauren Magensekret zugänglich gemacht. Wie die Ptyalinwirkung abnimmt, nimmt die Pepsinverdauung der Eiweißstoffe zu. Während flüssige Stoffe nach ihrer Durchsäuerung relativ schnell den Pylorus passieren

können, werden die festeren Stoffe erst als Chymus weitergeleitet, da der Pylorus bei normalen Verhältnissen grobe Teile nicht hindurchtreten läßt, sondern sich durch besondere Mechanismen reflektorisch vor ihnen abschließt bis sie durchsäuert sind und die genügende Zerkleinerung — eine möglichst große Oberfläche — erreicht haben. Dann erfolgt die Austreibung des Chymus in das Duodenum. Diesen genannten Aufgaben gegenüber spielt die Resorption im Magen eine sehr geringe Rolle.

Der wichtigste Teil der Verdauung findet im Dünndarm statt. Der Dünndarm besitzt außer den eiweiß- und fettspaltenden wieder ein stärkespaltendes Ferment: das Pankreas-Ptyalin, das durch seine größere Menge und intensivere Wirkung das Speichel-Ptyalin an Bedeutung übertrifft. Außer zu der fermentativen kommt es im Darm auch noch zu einer Verdauung durch Fäulnis- und Gärungsvorgänge: die Kohlehydrate werden durch das Bakterium coli und Bakterium lactis, die Eiweiße durch den Bacillus putrificus abgebaut.

Vergegenwärtigt man sich diese engen physiologischen Wechselbeziehungen zwischen den Funktionen der Mundhöhle und der des Magens, so ist nicht daran zu zweifeln, daß es unter bestimmten Umständen bei pathologischen Vorgängen in der Mundhöhle zu Ausfallserscheinungen in ihr selbst und den angeschlossenen Verdauungsorganen kommen kann und muß.

Zu welchen Ausfallserscheinungen kommt es bei der Störung der einzelnen Funktionen? Es wurde gezeigt, daß von dem Kauakt neben der mechanischen Zerkleinerung und der Speicheldurchtränkung auch die Anregung der Drüsensekretion in der Mundhöhle und im Magen abhängig ist. Es ist deshalb verständlich, daß eine Störung des Kauaktes diese Vorgänge ungünstig beeinflußt.

Eine ungenügende Zerkleinerung der Nahrung wird bewirkt: Durch das Fehlen von einzelnen Zähnen und Zahngruppen, durch orthodonte Bissanomalien, die eine physiologische Artikulation — einen normalen hemmungslosen

Rundbiß der Zahnreihen — nicht zulassen (Kreuzbiß, Progenie, Prognathie, offener Biß), endlich auch durch chronische Erkrankungen der Mundhöhle wie Gingivitiden, Stomatitiden, Aphthen u. a., die beim Kauakt Schmerzen auslösen.

Wie schwer die Frage zu beantworten ist, wann man die Zerkleinerungsmöglichkeit, d. h. den Kauwert eines Gebisses als nicht genügend bezeichnen muß, zeigt schon die Verschiedenheit der folgenden Angaben. So halten Römer 40%, Feiler 43,75%, Rohrer 50% und Hentze 60% des vollständigen Kauwertes erforderlich für eine genügende Zerkleinerung der Nahrung. Von dem Gebiß eines für den Militärdienst unbeschränkt Dienstfähigen verlangt Gonter sogar 70%. Diesen Forderungen soll schon hier die Tatsache gegenübergestellt werden, daß andererseits sehr viele Menschen anzutreffen sind, die ihre Mahlzahngruppen oder auch ihre Frontzähne verloren haben, ohne einen Ersatz derselben leben und sich trotzdem einer blühenden Gesundheit erfreuen.

Bisher wurde der Kauwert eines Gebisses im allgemeinen in Kaueinheiten angegeben, wobei meistens nur die Molarenpaare berücksichtigt wurden, da in diesen der Schwerpunkt des Kauaktes liegt. Unter einer Einheit versteht man das normale Artikulieren eines Molaren mit seinem Antagonisten. Ein antagonistisches Prämolarenpaar zählt nur als eine halbe Kaueinheit. Die Frontzähne bleiben meist unberücksichtigt, weil deren Funktionen in der modernen Zeit durch entsprechende Vorbereitung der Nahrung außerhalb des Mundes ersetzt werden können und auch werden. Da die Kauwertberechnung nach Einheiten keine Möglichkeit bietet, den verminderten Kauwert eines einzelnen Zahnes anzugeben, und auch dem Nichtzahnarzt zu wenig über den Kauwert aussagt, stellte Gonter Richtlinien für ein Berechnungsschema auf, das von dem Normalgebiß gleich 100% ausgeht.

Das erste Kauwertschema dieser Art, das jedem ein richtiges übersichtliches Bild von dem Kauwert eines Gebisses gibt, stammt von Wustrow. Nach seinen Angaben wird der Wert der Kaufähigkeit eines gesunden lückenlosen mit einwandfreier Artikulation und gesunden Paradentien versehenen Kauorganes gleich 100 gesetzt. Für die einzelnen Zähne ergibt es:

Im Oberkiefer		Im Unterkiefer	
1 =	2 %	1 =	1,2 %
2 =	1,6 %	2 =	1,5 %
3 =	2,3 %	3 =	2,0 %
4 =	3,7 %	4 =	3,7 %
5 =	3,7 %	5 =	3,7 %
6 =	6,2 %	6 =	6.7 %
7 =	5,6 %	7 =	6,2 %
=	25,1 %	=	25,0 %
8 =	4,2 %	8 =	5,6 %

Der dritte Molar wird nur ergänzt wegen seiner verschiedenen Durchbruchszeit, seines auch gänzlichen Ausbleibens und seiner oft sehr verschiedenen Größe. Bei jedem einzelnen Zahn wird prozentual abgerechnet, um wie viel dem Untersuchenden der Kauwert des betreffenden Zahnes vermindert erscheint durch Schädigungen wie Karies, Füllungen, Paradentose, Granulome, Stellungsanomalien mit abnormer Artikulation, Wurzelbehandlungen, Resektionen, Kronen und Brücken. Ist ein Zahn wurzelbehandelt, so wird für ihn höchstens zwei Drittel der normalen prozentualen Kauwertung eingesetzt und bei Plattenprothesen für jeden Prothesenzahn nur der vierte, nach anderen Autoren nur der fünfte Teil des durch ihn ersetzten natürlichen.

Aber eine genaue Festsetzung absoluter Normen ist kaum möglich; denn die Ausnutzung des Kauwertes, der in den noch vorhandenen Zähnen eines Gebisses theoretisch liegt, wird individuell sehr verschieden sein, da sich ein Teil der betreffenden Menschen in der Auswahl und Vorbereitung der Nahrungsstoffe nach dem Zustand seiner Zahnreihen richten wird, während es wieder bei anderen aus Zeitmangel, Nachlässigkeit und sonstigen Gründen nicht geschieht. Und es ist zu bedenken, daß die moderne Küche durch das Darreichen einer gekochten, konzentrierten und schon schlüpfrig gemachten Speise gar nicht mehr große Anforderungen an das Gebiß stellt. Nach Albu sind „Unbedingt notwendig zur Ermöglichung der Zerkleinerungsarbeit der Nahrung im Munde, welche die Vorbedingung für jede geordnete Magenverdauung ist, vier Mahlzähne, von denen je zwei auf einer Seite aufeinander stehen müssen." Das wären nach Wustrow 23,6—25,8%.

Wie weit ein Lückengebiß eine schädigende Wirkung aus-

übt, wird sehr verschieden beurteilt. Während nach einigen Autoren jede Lücke gesundheitliche Nachteile zeitigen muß, sind andere (Kantorowicz) der Ansicht, daß die Verdauung der Nahrung bei einem zahnlosen Menschen mit ungenügender Zerkleinerung der Speise ebenso gut ist wie bei einem mit vollbezahntem Kiefer. Doch die ausschlaggebende Bedeutung liegt hier wieder in der Anpassung der Nahrungsbereitung und Auswahl; und bei vielen auch ganz Zahnlosen wird eine gewisse Zerkleinerung durch die Bearbeitung der Speisen mit den Alveolarkämmen und durch die Tätigkeit der Zunge, welche den Gaumen und die Wangenmuskulatur als Gegenkraft benutzt, stattfinden, wodurch auch eine gewisse anregende Wirkung auf den übrigen Verdauungsapparat ausgeübt wird. Bei längerem Bestehen einer ungenügenden Mastifikation finden sich anormale Magensaftverhältnisse sowohl nach der anaciden wie hyperaciden Seite hin. Nach Elsner ist „bei fehlendem Gebiß sogar der völlige Schwund der Magendrüsen und somit der völlige Ausfall jeglicher Saftsekretion überaus häufig."

Auch andere Autoren (Zweig) halten einen mangelnden Kauakt für die Aetiologie der Achylia gastrica von großer Bedeutung. Es sei ein Fall von Rosenheim hier erwähnt. „Es handelt sich um ein Individuum von 13 Jahren mit vollständiger Atrophie der Magenschleimhaut, dessen Leiden auf das vollständige Fehlen der Backenzähne vom 7. Lebensjahre an und die mangelhafte Beschaffenheit der Vorderzähne zurückzuführen war."

Doch lehnt Misch die Behauptung, daß die Achylie sich nur bei mehr oder weniger Zahnlosen findet, sehr ab. Euler erkennt die prinzipielle Tatsache dieser Zusammenhänge unbedingt an, glaubt aber, daß man allerdings nicht allzusehr schematisieren darf. Eine gute Beantwortung dieser Frage gibt von seiner eigenen Person ausgehend Adloff, indem er sagt: „Vielleicht könnte man ernsthaft die Frage diskutieren, ob die funktionelle Bedeutung des Gebisses nicht bisweilen doch etwas zu hoch eingeschätzt wird." .... Mir selbst fehlen seit sechsunddreißig Jahren eine ganze Anzahl Zähne auf beiden Seiten des Ober- und Unterkiefers. Ich trage keinerlei Ersatz. Trotzdem ist die Kaufunktion vollkommen ausreichend, ich esse sogar mit Vorliebe Brotrinde. Magen- und Darmverdauung ist absolut in Ordnung, auch keine Paradentitis ist vorhanden."

Ebenso ist Precht der Ansicht, daß eine Verminderung der Zahnanzahl nicht von einer solchen Bedeutung ist, daß der Kau- respektive Verdauungsprozeß hierdurch ernstlich gefährdet werden könnte. Nach Untersuchungen von Becker und Seppä, die in diesem Zusammenhang gemacht wurden, soll mindestens der Ausfall einiger weniger Kaueinheiten niemals eine solche funktionelle Schädigung bedeuten, daß ein Ersatz unbedingt notwendig ist, wenn nicht andere bestimmte Gründe vorliegen, die z. B. auf sprachtechnischem, kosmetischem oder psychischem Gebiet liegen können. Es wird damit Godons alter Satz in der Prothetik: „Bei jedem Zahnverlust ist ein Zahnersatz immer indiziert" in seiner Bedeutung eingeschränkt. Wenn auch eine Brücke in Bezug auf den Kauwert fast immer einen guten und vollwertigen Ersatz darstellt, wird sie doch nur selten ein Dauerresultat sein, denn zu oft, besonders bei den zu Paradentose neigenden Patienten kommt es zu Schädigungen der Brückenpfeilerzähne.

An dem Riesenheer der „Lückengebißträger" wird man die Beobachtung machen können, daß die Folgen eines Lückengebisses wie die Wanderung und Kippung der den Lücken benachbarten Zähne und die Störung des Artikulationsgleichgewichtes nicht in dem Maße zu finden sind, wie umgekehrt Schäden bei Brücken- und Kronenträgern. In einem Lückengebiß ist im allgemeinen nicht eine Störung des Artikulationsgleichgewichtes und eine ungünstige Beeinflussung des Restgebisses zu erwarten, wenn die Belastung der Zähne innerhalb der physiologischen Grenzen bleibt.

In einer anderen Weise als die schlechtere Zerkleinerung durch Fehlen von Zähnen wird sich jene auswirken, welche auf Störungen des Kauaktes durch schmerzhafte Affektionen der Mundhöhle beruht. Es kommt wegen der Schmerzen nicht zu einer genügenden Zerkleinerung. Der mittelbare Einfluß wird aber in den meisten Fällen eine untergeordnete Rolle spielen. Wichtiger ist, daß das erschwerte Kauen zum Ausfall der Speichelsekretion und der mechanischen Selbstreinigung und zum Unterlassen einer Mundpflege überhaupt führen kann, wodurch dem Entstehen und dem Weiterentwickeln von Gingivitiden, Stomatitiden und Zungenbelägen Vorschub geleistet wird. Diese Erkrankungen sind meistens auch von einer Appetitlosigkeit begleitet. Beim Essen ohne Appetit und ohne Genuß kann es

zur ungenügenden Nahrungszufuhr und vorzeitigen Sättigungsgefühlen kommen. Aus diesem Grunde und auch dadurch, daß nur immer bestimmte angenehme Speisen gegessen werden, haben diese Affektionen bei längerem Bestehen Ernährungsschäden und auch Störungen im Magen-Darmkanal zur Folge. Bei diesen Vorgängen steht die schlechtere Zerkleinerung der Nahrung nicht so sehr im Vordergrund. Diese sekundäre Appetitlosigkeit und diese Unlustgefühle wirken außer auf die Mundverdauung nach Heyers Suggestionsversuchen und nach Schuetz auch auf die Magensaftabsonderung hemmend. Positiv ausgedrückt: „Appetit ist Saft". (Pawlow).

Auf die bestimmte Mundhöhlenerkrankungen begleitende Sekretabsonderung ist später zurückzukommen.

Der moderne Mensch hat oft nicht mehr die genügende Zeit für den Kauakt, er schlingt die Nahrung — versucht durch vorzeitiges Schlucken mit Hilfe von Saucen einen längeren Kauakt zu umgehen. Dabei handelt es sich meistens nicht um eine Kauunfähigkeit, sondern um eine Kauunsitte und — Faulheit, die um so gefährlicher ist, weil sie sich über Jahre und Jahrzehnte erstreckt und dadurch zu Schäden des Gebisses führen muß. Ferner wird auf diese Weise der Magen mit zu grober Nahrung belastet, besonders da in Anbetracht der voll- oder genügendbezahnten Kiefer, die entsprechende Auswahl und Vorbereitung wie bei den schlecht bezahnten Kiefern in diesem Falle nicht stattfindet. Durch dieses Schlingen kann es durch die Inaktivität der Muskulatur zu einer Kaumuskelschwäche und im Magen zu einer mechanischen Schädigung der Schleimhaut, endlich allgemein zu einem vorzeitigen Sättigungsgefühl und einer Ernährungsstörung kommen. Durch den Ausfall der mechanischen Selbstreinigung und der Kaumassage des Zahnfleisches wird der Karies und Gingivitis der Boden bereitet.

Worin ist der Grund zu suchen, daß nicht mehr Verdauungsstörungen auftreten, wenn so viele Menschen ein Lückengebiß haben und andere als Schlinger zu bezeichnen sind? Er liegt darin, daß ein normaler Magen- und Darmkanal im allgemeinen die Fähigkeit besitzt, eine unvollkommene Tätigkeit der Mundhöhle bis zu einem gewissen Grade durch die Kompensation auszugleichen. „So wie bei dem Nichtarbeiten einer Lungenhälfte (Pneumothorax) die andere

Hälfte die doppelte Arbeit leistet", erklärt es Golob. Wenn im Munde eine ungenügende Zerkleinerung der Nahrung stattfindet, wird der Magen es durch eine erhöhte Absonderung des Verdauungssaftes auszugleichen versuchen. Nach Herz findet die stärkere Sekretion durch den Reiz des festen Nahrungsstoffes auf die Magenschleimhaut statt, da bei dem schlechten Kauen der Salzsäuregehalt stärker vermehrt ist, als es dem Wegfall der Neutralisierung durch den alkalischen Speichel entsprechen kann. Die Mehrarbeit, welche durch das Wegfallen besonders der mechanischen Mundverdauung zu leisten ist, wird also zum größten Teil von den chemischen Kräften des Magens übernommen, während die mechanischen hierfür von einer untergeordneten Rolle sind. Einige Nahrungsstoffe wie die Eiweiße und das Fleisch wirken auch an sich schon so stark sekretionsfördernd, daß eine Kompensation stark erleichtert wird. Bei einem schon vermehrten Salzsäuregehalt wird die Zerkleinerungsarbeit umso vollständiger durchgeführt werden. Nach Gutzeit kommt für die Kompensation einer schlechten Kaufunktion auch noch eine isolierte mechanisch-chemische Verdauung — eine sich den Bedürfnissen anpassende selbständige Tätigkeit der Schleimhautmuskulatur — in Betracht, indem sich eigene kleine Digestionskammern zu einer intensiveren Verarbeitung abteilen. Fällt die Kompensation im Magen durch Störungen der sekretorischen oder motorischen Kräfte weg, so können dann noch die Darmsekrete die Magenverdauung ersetzen. Das ist sowohl experimentell bewiesen wie auch durch die Tatsache, daß bei Leuten trotz einer Totalresektion des Magens bei einer entsprechenden Ernährung eine ausreichende Verdauung gefunden wird.

Zu der Frage wie weit die Nahrungsausnutzung von der Durchführung des Kauaktes abhängig ist, sagen Versuche von Becker und Seppä aus, daß es bei normalen Magenverhältnissen für die Ausnutzung der Nahrung kaum von Bedeutung ist, ob die Versuchspersonen schlechte Zahnverhältnisse oder Lückengebisse hatten, und ob sie zahnlos oder Prothesenträger waren, oder auch, ob sie mangelhaft, normal oder gut kauten. Der Grund hierfür ist mit in der anfangs geschilderten Hauptverdauung im Dünndarm zu suchen. Das Pankreas-Ptyalin holt die ausgefallene Wirkung des Speichel-Ptyalins nach. Denn wenn nicht schon der Magen die Mehrarbeit leistet, so wird der Darm sie übernehmen. Erst wenn

auch er infolge zu starker Belastung und aus anderen Gründen versagen würde, wird die Ausnutzung der Nahrung im Anschluß an einen ungenügenden Kauakt leiden können. Nach Versuchen von Schütz ist der Unterschied in der Resorption nicht so groß, daß er den oft beobachteten schlechten Ernährungszustand der Menschen mit ungenügender Zerkleinerungsmöglichkeit verursachen könnte. Dafür wird wohl mehr die schon geschilderte Appetitlosigkeit, die Kauunlust, eine einseitige Ernährung und ein vorzeitiges Sättigungsgefühl mit ungenügender Nahrungszufuhr verantwortlich zu machen sein. Dem gegenüber beobachtete Haberland, daß Patienten mit einer Obliteration der Speiseröhre und Magenfistel trotz bester Ernährung solange an Gewicht verloren, bis sie die Nahrung vorher gründlich durchkauten und einspeichelten, also bis eine genügende Mundverdauung wieder einsetzte. Doch man ist heute berechtigt anzunehmen, daß bei normalen Magenverhältnissen und den üblichen Speisen, die Nahrungsausnutzung in nur sehr geringer Abhängigkeit steht von dem Kauakt.

Wenn also eine verminderte oder ausfallende Mundverdauung von den einzelnen Organen mit Hilfe ihrer Kompensationskräfte nachgeholt werden kann, und sie normalerweise auch keine geringere Nahrungsausnutzung nach sich zieht, so wird aber die damit verbundene längere Verweildauer der Ingesta im Magen eine Belastung für diesen darstellen. Nach Versuchen von Herz kann — keineswegs muß — ein hastig eingenommenes Probemittagsmahl bis zu zwei Stunden länger im Magen bleiben, als ein gut gekautes und gut eingespeicheltes. Dieselben Versuche zeigten aber auch, wie er hinzufügt, daß ein längeres Verweilen des Nahrungsbreies innerhalb weiter Grenzen ohne Bedeutung ist, wenn nicht schon vorher eine Disposition zu Magenerkrankungen bestanden hat. Wird dem Magen aber durch ungenügendes Zerkleinern oder Ueberladung mit schwer verdaulichen Nahrungsstoffen für kürzere oder längere Zeit eine zu große Kompensationskraft auferlegt, bleibt er zu lange aufgetrieben, wodurch es in der Folge zu einer stärker verzögerten und überhaupt ungenügenden Magenentleerung kommen muß. Abnorme Gärungen, Fäulnisvorgänge und Atonien können daraus resultieren.

Mit den geschilderten Schäden der mechanischen Kräfte der Mundhöhle kombiniert, wird man häufig Affektionen der Zähne, des Aufhängeapparates und des Zahnfleisches bzw.

der Schleimhaut finden können: Zahnkaries, Pulpagangrän, Paradentose, Gingivitis, Stomatitis, und in diesem Zusammenhange haben auch Antrumempyeme, fistelnde Granulome, Cysten und Osteomyelitiden Bedeutung. Bei diesen Erkrankungen steht eine mehr oder weniger starke Bakterienbeteiligung fest. Die Sekretabsonderungen fließen in die Mundhöhle ab, sodaß dadurch mit einem stärkeren Eindringen von Bakterien und ihren Toxinen in den Verdauungsapparat durch Verschlucken gerechnet werden muß.

Kariöse Zähne mit ihren Höhlenbildungen bieten den Mikroorganismen die besten Entwicklungsmöglichkeiten, doch es wird damit zu rechnen sein, daß die baktericiden Kräfte des Verdauungstraktus bei normalen Verhältnissen den von dort ausgehenden Schüben von Keimen, Toxinen und Zersetzungsstoffen gewachsen sind. Die Möglichkeit einer Schädigung ist erst anzunehmen bei einer stärkeren Karies, welche fast immer auch schon catarrhalische Erscheinungen der Gingiva nach sich zieht. In solchem Falle kommt es zu stärkeren Sekretabscheidungen und deren Verschlucken und — als schon bekannter Faktor der Gingivitis — einer sekundären Appetitlosigkeit mit ihren Folgen besonders auf die Sekretion, von der wieder die baktericide Abwehr abhängig ist. Auch wird man Gingivitiden und bei deren Ausbreitung über die Umschlagsfalte hinaus die Stomatitiden auftreten sehen bei einer vernachlässigten Mundpflege, bei einer ungenügenden Selbstreinigung durch einen eingeschränkten oder ganz ausfallenden Kauakt. Am Gingivasaum kommt es zur Bildung eines Belages aus abgeschilferten Epithelien, Leukocyten, Bakterien, Eiweißstoffen, Schleim und Speiseresten. Entzündungserscheinungen und eine Infektion sind die Folge. Es ist das Bild der catarrhalischen Gingivitis, die leicht in die ulceröse Form übergeht.

Bei der Paradentose ist anfangs zum Teil ein Fehlen der Entzündungserscheinungen und der Bakterienbeteiligung zu denken, aber fast immer wird eine sekundäre Infektion der zwischen dem Zahn und dem Zahnfleisch sich bildenden Taschen, die bis zu mehreren Millimetern tief werden, festzustellen sein. Auf diese Weise bekommt die Paradentose durch ihre Eiterproduktion, welche ihr auch den Namen Alveolarpyorrhoe eingetragen hat, dieselbe Bedeutung wie die Gingivitis und Stomatitis. Ihre Bedeutung ist auch noch größer wegen der sehr starken Verbreitung. Die Sekrete der fisteln-

den Granulome, Cysten und Osteomyelitiden sind meist von noch virulenteren Keimen angefüllt als die der erstgenannten Affektionen.

Die Frage, ob durch einen stärkeren Zungenbelag mit seinen bakteriellen Zersetzungen auf diesem Wege Magenerkrankungen ausgelöst werden können, ist nicht eindeutig zu beantworten, da der Zungenbelag meistens auch sekundär bei ungenügender Kautätigkeit sowie bei Zahn- und Gingiva-Erkrankungen u. a. auftritt, wird sich sicher die aetiologische Bedeutung dieser verschiedenen Vorgänge überschneiden.

Bei diesen Erkrankungen kommt es also zu einer ständigen starken Bakterien- und Toxinüberschwemmung des ganzen Verdauungsappartes. „Obwohl es eine Bakteriologie der akuten Gastritis bisher nicht gibt, ist grundsätzlich wohl kaum daran zu zweifeln, daß auch Bakterien und Bakteriengifte den chemischen Reiz abgeben können, der zur Gastritis führt. Oder daß sie in anderen Fällen am Zustandekommen des Entzündungsvorganges mitwirken, nachdem eine anderweitig verursachte Betriebsstörung vorausging. Es ist durch vielfache Erfahrungen bekannt, daß Bakterien durch die intakte Magenschleimhaut eindringen können. Es dürfte daher nicht gleichgültig sein, wenn abnorm reichliche Bakterien in den Magen gelangen". Diese Worte v. Bergmanns zeigen die Bedeutung des Verschluckens infektiösen Materials. Andere Autoren sind der Ansicht, daß diese „Pyophagie" (Hunter) manchmal auch die Hauptursache der akuten Gastritis darstellt. Die Paradentose wird nach Misch sogar als eine der häufigsten Ursachen angeschuldigt. Koll betont auch die chemische Wirkung der Bakterien, dadurch, daß von der Mundhöhle die Produkte des bakteriellen Eiweißabbaues (Skatol, Indol, Kresol, Phenol u. a.) verschluckt werden, die in größeren Mengen und bei längerer Einwirkung zu Reizungen führen können. Wenn auch der normale Salzsäuregehalt des Magens die Bakterien abtöten und die Toxine und Abbauprodukte entgiften kann, so darf in den Fällen der dauernden Bakterien- und Toxinüberschwemmung nicht immer mit einer genügenden Abwehr gerechnet werden; besonders dann nicht, wenn durch die vorhandene Mundhöhlenaffektion und das Verschlucken des eitrigen Sekretes die Magensekretion nach der subaciden Seite hin beeinflußt worden ist. Die mit der flüssigen Nahrung in den Magen eingeführten Bakterien werden schneller in den Darm weitergeleitet, sodaß die Salz-

säure nicht immer lange genug wirken kann. Autoren wie z. B. Faber und Rosenheim sind der Ansicht, daß auch die chronische Gastritis und die Magenschleimhautatrophien mit diesen Vorgängen zusammenhängen können. Konjetzny hält die Bakterienansiedlung bei der Gastritis im allgemeinen für sekundär aber begünstigend für die Entwicklung und den Fortbestand der Erkrankung. Herz spricht der Pyophagie bei normalen Verhältnissen gewöhnlich keine auffällig ungünstigen Folgen zu. Nach Henning „wird die bakterielle Aetiologie der Gastritis heute (1933) allgemein abgelehnt".

Als Verfechter der Fokalinfektion sei hier noch Pässler zitiert: „Die früher oft ausgesprochene Vermutung, daß das Verschlucken des zersetzten und infektiösen Inhaltes kariöser Zähne die Hauptrolle spielt, ist sicher falsch. Eine Schädigung des Verdauungskanals oder des Körpers vom Verdauungskanal aus durch diese Stoffe spielt höchstens eine ganz untergeordnete Rolle". Päßler schreibt dagegen der Fokalinfektion, auf die später zurückgekommen wird, größere Bedeutung zu. Ritter bringt in diesem Zusammenhang mehrere Fälle:

Patient L. Heftiger, schon monatelang bestehender Magenkatarrh, Therapie: vier Extraktionen und Lokalbehandlung einer hochgradigen Zahnfleischentzündung. Nach zwei Tagen waren sämtliche Spuren des Magenkatarrhes vollständig gewichen.

Patientin B. Seit drei Jahren Magenkatarrh. Patientin trägt im Oberkiefer eine Prothese auf den Zahnwurzeln! „Gesamter Alveolarteil anormal verdickt, aus den Alveolen sickerte seröse Flüssigkeit, das künstliche Gebiß klebte fast an der hochrot entzündeten Gaumenfläche. Entfernung von 18 Zahnwurzeln sowie der nekrotischen Alveolarsepten." Nach acht Tagen erhebliche Besserung und nach vier Wochen ist das Magenleiden fast ganz verschwunden.

Einen gewissen Schutz gegen Bakterienwucherungen im Magen bildet dessen rechtzeitige Entleerung, für die wieder der Salzsäuregehalt und die mechanische Beschaffenheit bedeutungsvoll ist, sodaß indirekt auch wieder ein guter Kauakt eine Rolle spielt, da er die Sekretion anregt, ein besseres Salzsäureeindringen gewährleistet und die Verweildauer auf diese Weise nicht verlängert.

Nach Untersuchungen von Bennet und Ruyle hatten 10% untersuchter gesunder Studenten eine Hyperacidität, 10%

Subacidität und Anacidität. Durch diese Feststellung, nach der damit zu rechnen wäre, daß 10% gesunder Menschen keine ausreichende baktericide Abwehr besitzen, gewinnen die Mundpflege und Mundhöhlensanierung an Bedeutung. Andererseits wären 10% durch den Mehrgehalt an Salzsäure gegen bakterielle Einflüsse geschützt.

Wir sahen, daß der Verdauungsapparat unter normalen Verhältnissen in der Lage ist, vermöge seiner Funktions- und Reservekraft pathologische Vorgänge in der Mundhöhle und deren Folgen in weitem Maße zu kompensieren und zu vernichten. Dagegen steht ohne Zweifel fest, daß diese Schädigungen große pathologische Bedeutung bekommen, wenn Erkrankungen (Gastritis, Ulcus ventriculi) und Sekretionsstörungen des Magens bestehen.

Bei der Gastritis, die eine Entzündung des Epithels der Magenschleimhaut darstellt, werden meist auch abnorme Sekretionsverhältnisse parallel laufen, da die Epithelschicht sich in das der Drüsen, deren Ausgänge in die Schleimhaut eingebettet sind, fortsetzt. Dem Verlaufe nach spricht man von der akuten und chronischen Form, und aetiologisch wird nach endogenen und exogenen Momenten getrennt. Endogen tritt die Gastritis meist nur akut auf bei Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach u. a.); sie stellt in dem Falle eine bakteriell-toxische Entzündung der Magenwand dar. Bei der exogenen Gastritis sehen wir Noxen, die eine direkte Läsion der Magenschleimhaut herbeiführen; sie können mechanisch, chemisch, thermisch, wie bakteriell sein. Die Hauptsymptome, der uns in diesem Rahmen besonders interessierenden chronischen Gastritis exogener Aetiologie, die auftreten können, sind: Druck- und Spannungsgefühl, Uebelkeit, Aufstoßen, meist auch Erbrechen und Appetitlosigkeit.

Die Gastritis phlegmonosa, eine sehr seltene Form, ist eine durch Eitererreger hervorgerufene vorwiegend submuköse Phlegmone der Magenwand, bei der Streptokokken und Staphylokokken gefunden werden. Primär kann sie entstehen durch geringfügige Mukosaverletzungen, durch welche Erreger in die Magenwand eintreten, ferner tritt sie neben der Gastritis und dem Ulcus ventriculi auf. Sekundär können die Bakterien haematogen z. B. bei Endokartitiden oder Pyämie

eingeschleppt werden. Wie schon erwähnt ist aber die phlegmonöse eine sehr seltene Form der Gastritis.

Die Formulierung Gastritis-Ulcusgruppe im Thema der Arbeit wurde gewählt, weil man heute annehmen kann, daß neben dem Ulcus fast immer eine Gastritis besteht. Popoff sagt, „es sei genügend bekannt, daß das Ulcus vielleicht nur bei sehr akutem Verlauf nicht mit Gastritis einhergeht." Nach Konjetzny ist sogar in 100% der Fälle beim Ulcus eine chronische Gastritis vorhanden, auch in Abschnitten des Magens, welche weit ab vom Ulcus liegen. Durch die Frage, was als das Primäre anzusehen ist, wird schon die Frage der Aetiologie des Ulcus ventriculi angeschnitten. Nach v. Bergmann ist es unmöglich, von einem gesicherten Entstehungsmodus des Magengeschwüres zu sprechen, weil wir uns noch im Stadium mehr oder weniger gestützter Hypothesen befinden. Die Pathogenese erklärt man im allgemeinen auf die Weise, daß normalerweise die Magenwand durch ihr Oberflächenepithel gegen die verdauende Wirkung des Magensaftes geschützt wird, daß es aber an Stellen, wo es zu lokalen Schleimhautverletzungen und Nekrosen kommt, die peptische Verdauung einsetzt, die zur Entwicklung eines Geschwüres führt.

Das Zustandekommen der Nekrosen wird hauptsächlich nach drei Theorien erklärt:

1.) Durch Ischämie auf neurotisch-spastischer Grundlage (v. Bergmann, Hauser),

2.) durch die Entzündung der Magenschleimhaut, (Konjetzny),

3.) durch mechanisch-funktionelle Momente (Aschoff, Bauer).

Sehr umstritten ist in Deutschland die Frage, wie weit die Fokalinfektion für die Ulcusgenese aetiologische Bedeutung hat.

Nach v. Bergmann handelt es sich um spastische Verschlüsse kleiner Gefäße durch eine Störung der Harmonie im vegetativen Nervensystem, die zur Ischämie, zu Nekrosen und Ulcerationen führt. Besonders Konjetzny sieht in lokalisierten gastrischen Zuständen die primäre Erkrankung auf dessen Boden sich das Ulcus entwickelt. Mechanisch-funktionelle Momente, die hier besonders zu betrachten sind, stellt Aschoff in den Vordergrund. Danach kann die me-

chanische Reibung der Speisen an den engen Stellen des Magenlumens zu Schleimhautläsionen führen; der so gesetzte Substanzverlust entwickelt sich weiter zum Ulcus durch die Einwirkung des Magensaftes und die fortdauernde Reizung durch die Speisen. Als Begründung wird auch die Lokalisation der Ulcera angegeben, denn als Praedilektionsstellen sind die kleine Kurvatur und die Pylorusgegend nachgewiesen, Bezirke, die den mechanischen Einflüssen besonders ausgesetzt sind. Hauser soll angeben, daß die Geschwüre zu 70% an der kleinen Kurvatur, zu 16% am Pylorus lokalisiert sind. Die neurotisch-spastische Theorie begründet diesen Geschwürssitz damit, daß gerade an diesen Stellen die geringen Anastomosen der Magengefäße erwiesen sind. Den mechanischen Momenten gibt v. Bergmann für die Aetiologie der Ulcera keine Bedeutung, wohl aber für die Chronicität. Die Beschwerden nach hastigem Essen erklärt er sich dadurch, daß eine Neutralisierung eines vorhandenen hyperaciden Magensaftes durch verschluckten alkalischen Mundspeichel bei mangelhafter Einspeichelung des Essens in Wegfall kommt.

Infarkte der Magenwand durch embolische Gefäßverstopfungen bei septischen Zuständen können auch die Ursache der Geschwüre bilden. Die in die Magenwand gelangten Erreger, speziell die Streptokokken werden sich dann auch kausal durch ihre Toxinbildung an der Ulcusbildung und dessen Chronischwerden beteiligen. Gruber weist hin auf die Häufigkeit der Geschwüre nach Endokartitiden, Payr auf die nach Appendicitiden.

Im Rahmen dieser Arbeit wäre dann noch die mykotische Theorie zu nennen, für die sich besonders Akanazy einsetzt. Er konnte sehr häufig den Erreger des Soors (Oidium albicans) im Ulcus nachweisen. Aber die Nachprüfungen anderer Autoren führten nicht in allen Fällen zu demselben Ergebnis. Der Soorpilz wird oft in der Mundhöhle gefunden, nach Brünstein und Kratzeisen in 40% der untersuchten Fälle. Im Magen ist der Pilz bei gesunden Erwachsenen von Mappert und Kagon in 50% der Fälle festgestellt worden. Zu Erkrankungen führt er meistens nur in der Mundhöhle von Säuglingen, die unter Ernährungsstörungen leiden, aber er kann auch bei Erwachsenen mit erschöpfenden Krankheiten (Carcinom, Tuberkulose, Kachexie) und mit schlechten hygienischen Mundverhältnissen auftreten. Der Soor erzeugt auf der Mund- und auch Speise-

röhrenschleimhaut grauweiße Beläge, die kontinuierlich weiterwuchern und so auch die Magenwände überziehen können, doch zu diesen Vorgängen wird es nur bei hochkachektischen Säuglingen und Erwachsenen kommen. Rosenheim berichtet über eine bettlägerige, 60 jährige Patientin, bei welcher der Soor zu monatelangen heftigen Magenerscheinungen führte.

In Bezug auf die Ulcusgenese interessiert hier auch die Feststellung Heiser's, daß bei 98% seiner untersuchten Ulcusfälle besonders Heiß- und Schnellessen die Ursache der Geschwüre war.

Bei der Betrachtung der Schädigungen aus der Mundhöhle und deren Auswirken im Magen müssen wir feststellen, daß, wenn wir bei einer chronischen Gastritis Epithelabstossungen, kleine oberflächliche Substanzverluste und meist eine schlechte Baktericidität sehen, jede mechanische und bakteriell-toxische Schädigung in dem Falle Bedeutung bekommt. Aber die Gefahr der Erkrankung besteht schon bei Menschen mit einer Disposition und mit dem sogenannten „schwachen Magen"; bei den letzteren fand Gutzeit durch Untersuchung mit dem Gastroskop mehr oder weniger starke entzündliche Schleimhautveränderungen. In solchem Magen kann eine Summation kleiner Schäden zu einer Steigerung der krankhaften Zustände führen. Ohne Zweifel jedoch spielen diese Einflüsse eine Rolle bei dem Chronischwerden aller Magenerkrankungen.

Nach Henning haben zwei Drittel aller Gastritisfälle herabgesetzte Säurewerte bzw. Salzsäureschwund. Zweigs Untersuchungen zeigten, daß die Säurewerte bei der Gastritis sich folgendermaßen verhalten: Achylia 12%, anacid 28%, subacid 30% und hyperacid 15% der Fälle. Es zeigen danach also 70% Unterwerte. Ferner fand Henning in 16 Fällen chronischer Gastritis mit normalen und hyperaciden Verhältnissen 11 Magen steril und in fünf Staphylokokken, bei 12 subaciden Gastritiden u. a. 7 mal hämolytische Streptokokken und Staphylokokken und bei 58 anaciden keinen keimfreien Magen. Während bei der Normal- und Hyperacidität also eine normale Besiedlung oder Sterilität vorhanden war, bestand bei Salzsäureunterwerten eine Aenderung der Magenflora sowohl was die Zahl wie die Art anbelangt. Man kann daraus ersehen, daß es für einen gastritischen Magen nicht ohne Belang sein kann, wenn er durch die Zufuhr infektiösen Ma-

terials belastet wird, und besonders nicht, wenn man sich vor Augen führt, daß nach den oben genannten Zahlen in ungefähr 70% der Fälle die Desinfektionskraft des Magens nicht ausreichend ist. Diese Unterwerte sind nicht nur in der Hinsicht auf die Pyophagie sondern auch auf den Ausfall der mechanischen Kräfte der Mundhöhle von Bedeutung, da die Salzsäure neben dem Pepsin als chemische Magenkraft einen Teil der ausgefallenen Zerkleinerungsarbeit übernehmen kann. Ueber die Nahrungsausnutzung bei bestehenden Magenerkrankungen stellte Becker Untersuchungen an einem Fall von Achylia gastrica mit Anämie an. Er machte die überraschende Feststellung, daß die Ausnutzung der Nahrungsstoffe in den Verdauungsorganen ganz vorzüglich war, und daß es gleich war, ob der Kauakt mit zahnlosem Kiefer oder mit künstlichen Prothesen durchgeführt wurde.

Grobe Speisen, die eine längere Verweildauer nach sich ziehen, werden nicht nur im gastritischen Magen verschlimmernd wirken und zu einer Ueberbelastung führen, sondern besonders bei einer bestehenden motorischen Insuffizienz, durch welche die Weiterleitung schon behindert ist. Durch die groben, mit Keimen beladenen Speisestücke werden wieder Gärungs- und Fäulnisvorgänge entstehen und schon bestehende verstärkt werden.

Bei einem Ulcus ventriculi können ungenügend zerkleinerte Nahrungsstoffe durch ihre mechanische Reibung zur Auslösung von Blutungen führen und die Abheilung verhindern, dadurch daß die sich zum Schutz bildenden Fibrinschichten wiederholt beschädigt werden. Vielleicht deuten auch die nach der Einnahme von groben Speisen auftretenden Schmerzen darauf hin. Es ist anzunehmen, daß diese Vorgänge zum Teil mit eine Ursache bilden können für die oft schlechte Heiltendenz der Ulcera besonders der an der kleinen Kurvatur und dem Pylorus. Auch ein dauerndes Verschlucken infektiösen Materials wird zu Reizungen im Geschwürsmagen führen und eine Hypersekretion und Hyperaesthesie unterhalten helfen, die ebenfalls für das Abheilen von Nachteil sind. Eine erhöhte Reizbarkeit der Magenwände mit Hinzukommen der genannten Schädigung ist nach Herz die Ursache für einen großen Teil der Fälle von Magengeschwür.

Ein übertriebener Kauakt, der bei einer Hypersekretion wegen der sekretionsanregenden Wirkung nicht am Platze ist, ist bei den alten chronischen, meist von einer Gastritis be-

gleiteten Geschwüren mit verminderter Acidität oder sogar kompletter Achylie (Faber) angezeigt. Katsch und Kalk haben beim Ulcus in 35% sub- und anacide, in 41% normale und nur in 24% der Fälle hyperacide Verhältnisse feststellen können. Steinbrück fand: Sub- bzw. Anacidität bei 31%, Normalacidität bei 31%, Hyperacidität bei 38%. Diese Zahlen besagen, daß beim Ulcus ventriculi nicht immer mit einer Hyperacidität und einer dadurch erhöhten Desinfektion gerechnet werden kann. Zu erwähnen wäre noch die Tatsache, daß Patienten mit chronischer Gastritis, Achylie und Ulcus leichter der seltenen Gastritis phlegmonosa verfallen.

Es ist bewiesen, daß bei diesen Erkrankungen gelegentlich Bakterien in die Magenwand eindringen. Daß es so selten geschieht, führt Schnarrwyler beim Ulcus darauf zurück, daß das Narbengewebe in der Umgebung des chronischen Geschwüres wie ein Schutzwall wirkt.

Pathologische Zustände in der Mundhöhle können also bei bestehenden Gastritiden und Ulcera wesentlich beitragen zu einer stärkeren Entwicklung und einer verzögerten Abheilung.

Sehr instruktiv ist ein Fall mit einem seit sechs Jahren rezidivierenden mit Blutungen und häufigen Magenkrämpfen einhergehenden Magengeschwür, über den Herz berichtet: „Als der Patient zu mir kam und ich, wie üblich, nach den Zähnen fragte, sagte er mir, er hätte sich erst vor einem halben Jahr ein Gebiß machen lassen, das auch ganz gut aussah. Die therapeutischen Bestrebungen waren längere Zeit ohne Erfolg. Gelegentlich sagte mir der Patient, daß er doch viel Zahnschmerzen hätte und schlecht kauen könne. Jetzt untersuchte ich erst das Gebiß genau, fand, daß es auf Zahnwurzeln saß, deren Alveolen verdickt und entzündet waren; die Gaumenfläche unter dem Gebiß war hochrot entzündet. Patient hatte wegen der Schmerzen mit diesem fast gar nicht gekaut. Nach Extraktion der Zahnwurzeln, langsamer Ausheilung der Mundentzündung und schließlich Einsetzung eines gut funktionierenden Gebisses schlugen die bisher wirkungslosen Heilmethoden gegen das Ulcus plötzlich auffällig gut an."

Doch auch andere Erkrankungen wie z. B. Stoffwechsel- und Bluterkrankungen können in diesem Sinne Bedeutung bekommen, denn sie können den Verdauungskanal schwächen

und in seiner Widerstandskraft herabsetzen, sodaß die mechanischen, bakteriellen und auch chemischen und thermischen Schädigungen im Magen leichter Folgen zeitigen konnen.

Die Grundlage der Behandlung der Gastritiden und Ulcera wird in erster Linie in einer mechanischen, motorischen und sekretorischen Schonung bestehen, diese setzt bis zu einem gewissen Grade eine Mundhöhlensanierung und eine gute Mundverdauung voraus. Manche Magenstörung wird sicher schon wesentlich durch eine Mundhöhlenbehandlung behoben werden. „Mundtherapie ist häufig die beste Magentherapie", drückt es M i s c h aus. Solange noch nicht alle aetiologischen Faktoren übersehen werden, muß auch an diese Zusammenhänge als mögliche Entstehungsursache oder als Heilungsbehinderung gedacht werden, besonders da sich viele Autoren dafür einsetzen. Bei Fällen unbekannter Aetiologie, die auf längere Zeit hindurch jeder gewöhnlichen Therapie trotzen, kann man, wenn ungünstige Mundverhältnisse vorliegen, geradezu von einer Verpflichtung zur Durchführung einer Mundhöhlensanierung sprechen. Es sei dabei erwähnt, daß diese Behandlung für den Patienten immer in vielerlei Hinsicht von Nutzen ist, wenn der Erfolg vielleicht auch nur rein psychisch ist. Ebenso wichtig sind diese Maßnahmen für die Magenpatienten, welche nicht stationiert und einer Beobachtung und strengen Diät unterstellt werden können. Es ist überraschend, wie wenig Magenpatienten sich der Tatsache bewußt sind, daß es für sie besonders wichtig ist, eine gute Mundpflege zu treiben, die Speisen gut zu kauen, gut einzuspeicheln und nur gut zerkleinert dem Schluckakt zuzuführen. Zum Teil sind die Kranken, besonders die Ulcuspatienten, empirisch zu der Erkenntnis gekommen.

Besondere Bedeutung hat eine gute Mundpflege und ein guter Kauakt für die Magenkranken mit sekretorischen Unterwerten, denn es werden dadurch nicht nur alle gefährlichen Reize ausgeschaltet, sondern einerseits wird auch eine Anregung der Sekretion und Vorbereitung des ganzen Verdauungsapparates von der Mundhöhle aus, andererseits eine funktionelle Entlastung der Organe durchgeführt werden.

v. N o o r d e n betont, daß bei der Mehrzahl der Magenpatienten, wenn sie nicht Stenosen haben, viel schneller von der widrigen flüssigen und breiigen Kost abgegangen werden kann, wenn dafür ein gewissenhaftes Kauen an die Stelle tritt, das sich auch auf Breie erstrecken muß. „Mundpüree ist

besser als Küchenpüree." Es wäre vorteilhafter, daß von Subaciden eine gute mehlige Kartoffel im Munde zu Brei zerkaut würde, als daß ihnen Kartoffelbrei gereicht würde. Bei Kohlehydraten tritt nach gutem Kauen eine stärkere Salzsäuresekretion ein als nach ungenügender Mastifikation. Bei Eiweißstoffen und Fleisch sind dagegen die Unterschiede kaum vorhanden, da diese Stoffe, wie schon gestreift wurde, an sich stark sekretionsanregend sind. Nach Gutzeit ist auch der bei Subaciden durch ausgiebiges Kauen gewonnene Magensaft bezüglich der Menge, des Säuregrades und den Fermenten verdauungstüchtiger als der ohne Kauen gewonnene. Hieraus folgt, daß bei Magenstörungen mit Unterwerten ein gewissenhaftes Kauen als unterstützende Therapie wichtig sein kann, daß also hier das Darreichen fester Speisen unter der Voraussetzung einer systematischen Kauarbeit angezeigt ist. Bei jedem Magenkranken stellt die Mundpflege und ein gewissenhaftes Kauen ferner eine gute Nachbehandlung als Vorbeugung gegen ein Rezidiv dar.

Weiter muß noch erwähnt werden, daß vor jeder Operation die Herstellung normaler Zustände in der Mundhöhle wichtig ist, damit nicht durch stomatogene mechanische oder bakterielle Schädigungen der Erfolg des schweren Eingriffes in Gefahr gebracht wird, denn im Anschluß an die Operation treten häufiger Salzsäureunterwerte auf, die eine größere Infektionsgefahr bilden. Wenn nach Magenoperationen oft Gastritiden auftreten (Zweig), so kann es sich entweder um ein Weiterbestehen der Gastrititis handeln, oder aber um eine nachträgliche Bakterienansiedlung infolge der vorübergehenden Anacidität. Die Durchführung einer Mundhöhlensanierung dürfte vor Magenoperationen geradezu als eine Pflicht bezeichnet werden.

Wenn wir andererseits weiter oben schon sahen, daß dagegen auf einen gesunden Verdauungsapparat die geschilderten Vorgänge der Mundhöhle nicht immer einen ungünstigen Einfluß ausüben müssen, wohl aber besonders bei längerer Dauer können, so darf es aber nicht zu einer Verkennung der Bedeutung einer gesunden Mundhöhle und einer normalen Mundverdauung führen. Wer sich der normalen physiologischen Beziehungen bewußt ist, wird immer zu vermeiden suchen, auf längere Zeit die kompensatorischen Reservekräfte und den baktericiden Wächterdienst des Körpers zu beanspruchen, oft gewissermaßen aus Nachlässigkeit, da

meist relativ leicht die Schäden durch eine Mundhöhlensanierung oder Abgewöhnung übler Angewohnheiten zu beseitigen sind.

Doch wenn der Amerikaner Fletscher aus dem Kauen eine Lebensphilosophie macht, und eine Gemeinde um sich sammelt, deren Leitgedanke und Hauptprinzip ein gründlicher Kauakt ist, so wird es allgemein als zu weit gehend und auch zwecklos angesehen. Fitch lehnt es sogar stark ab, da nach seiner Ansicht die übertriebene Mastifikation zu einer zu schnellen Weiterbeförderung, zu ungenügender Verdauung und Resorption führen muß.

Es soll nicht die Bedeutung einer Prothese für ein Lückengenbiß geschmälert werden. Eine lege artis angefertigte Prothese wird in jedem Falle in verschiedener Hinsicht von Vorteil für den Träger sein.

Die Prophylaxe ist das Gebiet der konservierenden Zahnheilkunde. Bei einer regelmäßigen Kontrolle wird es nicht so oft zur fortgeschrittenen Karies, zu Gingivitiden und Stomatitiden, zum Ausfall und zur Störung der Kaufunktion kommen, auf jeden Fall nie in einem solchen Maße, daß es zu Schäden im Verdauungsapparat führen kann. In der heutigen Zeit, in der eine Umstellung in der Ernährung angestrebt wird, und z. B. von allen Seiten ein Uebergang von dem Weiß- zum Vollkornbrot propagandiert wird, ist es wichtig, zu wissen und zu betonen, daß die Arbeit, die sonst die Mühlen geleistet haben, jetzt wieder den Zähnen zufällt. Durch die Herbeiführung eines regelmäßigen Kauaktes werden nicht nur wieder die Kauwerkzeuge, sondern auch die anderen Verdauungsorgane gekräftigt. Auf der anderen Seite wäre es „eine Verschwendung, hauptsächlich durch feine chemische Kräfte vollziehen zu wollen, was grobe mechanische leisten könnten" (Herz).

Wie oft wird man aetiologische Zusammenhänge zwischen pathologischen Vorgängen in der Mundhöhle und der Gastritis-Ulcusgruppe annehmen müssen?

Das Ergebnis der Untersuchungen Müller's ist, daß 52% der Magenkranken starke Defekte, 35% geringe Zahnverluste und nur 13% ein vollständiges natürliches Gebiß hatten. Von seinen Kontrollpatienten zeigten 10% ein unbrauchbares Gebiß, 53% geringe Verluste und 37% ein vollständiges Gebiß. Henning fand in über 60% seiner Fälle ausgedehnte Zahnlücken, hochgradige Karies oder auffallend starke Paradentose.

Bei Brubachers Untersuchungen an Magen- und Darmkranken zeigten 72,5% schlechte Gebisse, während die untersuchten anderweitig Erkrankten nur in 43,2% schlechte Gebisse hatten. (Nach seiner Statistik „hat ein Mensch mit schlechtem Gebiß 2½ mal soviel Anwartschaft auf Magenerkrankung wie der mit gutem Gebiß" (Brubacher). Ein Satz, für den auch der Autor selbst keine Verallgemeinerung wünscht.) Die Achylia gastrica verläuft nach Zweig in vielleicht 80—90% der Fälle mit schweren Zahndefekten. Koll hat seine Untersuchungen abgeschlossen mit dem Ergebnis, daß die Annahme, beim Ulcus pepticum seien besonders verstümmelte Kauwerte vorzufinden, sich nicht beweisen ließ.

In der II. Medizinischen Klinik der Universität zu München (Vorstand Prof. Dr. A. Schittenhelm) konnte ich an 60 Gastritis- und Ulcuspatienten Untersuchungen anstellen. Diese führten zu folgenden Ergebnissen:

Dieser Statistik ist zu entnehmen, daß das Durchschnittsalter — ich war bestrebt, möglichst jüngere Jahrgänge zu erfassen — 41,7 Jahr betrug. Das Mittel des Kauwertes — errechnet nach dem Kauwertschema von Wustrow — betrug 36,0% des Normalgebisses.

Tabelle I.

Es hatten	Proz. d. Fälle	Deren Durchschnittsalter	Deren Kauwertmittel
Normale Acidität	19,2	35,1	53,9
Hyperacidität	21,2	43,0	29,9
Subacidität	26,9	35,8	43,9
Anacidität	32,7	46,7	29,2
An- u. Subacidität	59,6	41,7	35,9

Die Tabelle I besagt, daß die 19,2% Magenkranken mit normalen Säureverhältnissen mit 53,9% Kauwert die besten Mundverhältnisse zeigen; es ist hierbei aber die Tatsache zu berücksichtigen, daß bei ihnen mit 35,1 Jahren auch das geringste Durchschnittsalter zu verzeichnen ist.

Besonders ähnliche Resultate finden sich bei den 21,2% Hyperaciden und den 32,7% Anaciden mit dem Durchschnittsalter von 43,0 bzw. 46,7 Jahr und dem Kauwertmittel von 29,9 bzw. 29,2%. Dagegen findet man bei den 26,9% Subaciden mit 35,8 Jahren ein niedrigeres Durchschnittsalter und mit

43,9% ein bedeutend besseres Kauwertmittel. Wenn man alle Kranken mit Salzsäureunterwerten zusammenfaßt, erhält man bei denen mit 41,7 Jahren und 35,8% Kauwert fast genau die Werte der Gesamtdurchschnittszahlen.

Tabelle II.

Alter Jahre	Kauwert %	Zahl der Fälle: normal-acid	hyper-acid	sub-acid	an-acid	an- u. sub-acid
20—29	64,6	5	3	6	1	7
30—39	38,4	3	3	2	6	8
40—49	26,0	—	2	5	4	9
50 u. ält.	15,5	2	3	1	6	7

Die Tabelle II zeigt sehr deutlich, wie erwartungsgemäß der Kauwert mit dem Alter abnimmt. Bei der Verwertung der übrigen Zahlen der Tabelle II muß berücksichtigt werden, daß die einzelnen Jahrgänge nicht die gleiche Anzahl der Fälle aufweisen. Es sind aber normale Säureverhältnisse häufiger bei den jüngeren Jahrgängen zu finden. Die Verteilung der hyperaciden und an-, subaciden Zustände auf die einzelnen Altersgruppen zeigt so geringe Unterschiede, daß man aus dieser Tabelle nicht eine Bevorzugung einer bestimmten Altersgruppe herauslesen kann.

Es hatten ferner:

Aufstoßen	56,7 %	Erbrechen	43,3 %
Prothesen	30,0 %	Prothesen sehr nötig	31,7 %
Gingivitis	35,0 %	Paradentose	53,3 %
Wurzelreste	36,7 %	Zahnstein	46,7 %
Abrasio	18,3 %		

54,5% der Hyperaciden hatten eine Gingivitis und 63,6% Paradentose. Von den Patienten mit Salzsäureunterwerten hatten aber nur 35,5% eine Gingivitis und 48,4% eine Paradentose.

Eine besonders vernachlässigte Mundhöhle wurde in 26,7% der Fälle festgestellt.

Man darf aus dieser Statistik und überhaupt aus den Reihenuntersuchungen aber keine weitgehenden Schlußfolgerungen ziehen. Auch können alle Resultate dieser Art nur sehr schwer miteinander verglichen werden, weil die Gesichtspunkte der Beurteilung durch die einzelnen Autoren sehr ver-

schieden sind. Bei meinen Untersuchungen kam mir sehr bald das Gefühl der Unzulänglichkeit der Ergebnisse solcher Reihenuntersuchungen besonders in Bezug auf eine aetiologische Beweisführung für Magenerkrankungen. Es sei im folgenden der Versuch gemacht, vermutete Fehlerquellen herauszustellen.

Zunächst ist das Krankenmaterial der Kliniken bis zu einem gewissen Grade einseitig, denn es spielen vielerlei Faktoren bei der Krankenhausaufnahme mit. Die Patienten sind häufig älter, und es sind in der Mehrzahl veraltete Fälle und solche mit sehr heftigen Erscheinungen. Es entgehen den Klinikstatistiken alle die vielen Fälle, die nicht solche schweren Erscheinungen machen, daß die Kranken die Klinik aufsuchen. Aus dieser Überlegung heraus wurden meine Untersuchungen auch besonders in dem Ambulatorium durchgeführt. Dort ist aber die Schwierigkeit der absolut sicheren Diagnosestellung schon größer. Um etwaige diagnostische Fehlerquellen möglichst zu vermeiden, zeigt die Statistik die Gastritis-Ulcusgruppe zusammengefaßt.

Ferner werden die Kranken immer nur von bestimmten Volkskreisen gestellt, bei denen meist schon aus finanziellen Gründen eine Mundhöhlensanierung, oft sogar die richtige Mundpflege durchweg unterbleiben muß. Die Mundhöhlen dieser unbemittelten Kranken zeigen fast immer stärkere Zahnverluste, Paradentosen, Wurzelreste, Gingivitiden, unvollkommenen Ersatz, und überhaupt eine vernachlässigte Mundhöhle. Die Patienten müssen nicht selten ebenfalls aus finanziellen Gründen mit nicht mehr passenden, kaufunktionell-wertlosen Ersatzstücken auskommen. Oft sind es ältere Patienten, in deren Alter der Zahnverlust schon fast als normal zu bezeichnen ist. Eine schlechte einseitige Ernährung oder überhaupt der schlechte Ernährungszustand unabhängig von Magenerkrankungen stellt manchmal schon eine Kariesdisposition dar.

Weiter verschieben die Kranken das Bild einer Statistik, welche, mag es nun aus übler Angewohnheit oder aus Zeitmangel sein, trotz eines guterhaltenen Gebisses die Nahrung hastig einnehmen — schlingen. Ferner ist darauf hinzuweisen, daß ein Gebiß, welches für die Großstadtnahrung noch ausreichend, schon gänzlich unbrauchbar für die Landkost sein kann. Auch wird der Magen des relativ häufiger nervösen Geistesarbeiters anders reagieren auf solche ungünstigen Einflüsse als der der Landbevölkerung und auch des Handarbeiters, der häufig durch eine schwere und schlackenreichere Kost

„trainiert" ist. Diese Kreise aber stellen fast ausschließlich das Patientenmaterial der Kliniken. Es wird ferner viel leichter bei einer schlecht gekauten vegetabilen Kost zu Magenschädigungen kommen, als bei einer ungekauten Fleischnahrung.

v. Bergmann ist der Meinung, „daß Statistiken nach den verschiedenen Gegenden oder, wie mir scheint, nach den verschiedenen Instituten, welche die Feststellungen vornehmen ließen, sehr verschiedene Resultate haben". Über die Ulcus-Statistiken äußert sich derselbe Autor in dem Sinne, daß es nach dem wechselnden Stand des Erfassens der Diagnose völlig ausgeschlossen erscheint, es statistisch zu erfassen.

Es ist schwer, durch Erhebung des Gebißstatus oder die Feststellung einer Prothese beurteilen zu wollen, ob der Kauwert der Zahnreihen für das Kaugeschäft ausreicht. Es kann immer nur der theoretische Kauwert sein, denn auf die bestehende individuelle Verschiedenheit der Ausnutzung der noch vorhandenen Kaueinheiten wurde schon hingewiesen. Man bekommt im Hinblick auf das Thema kein genügendes Bild von der Bedeutung der Mundhöhle für den Verdauungsapparat, wenn nur festgestellt werden kann, daß so und soviele Zähne fehlen, und so und soviele kariös sind, daß eine Paradentose oder Gingivitis besteht. Wenn angegeben wird, daß 12 oder 16 Zähne fehlen, so kann es sich bei den noch vorhandenen, was sehr häufig der Fall ist, lediglich um die Zähne im Frontbereich handeln, während die Mahlzähne fehlen, oder die Verhältnisse können umgekehrt liegen. Es kann sich auch um Zähne ohne Antagonisten handeln. Das sind aber Dinge von ausschlaggebender Bedeutung.

Auch angestellte Kontrolluntersuchungen können zu einer gewissen Verschiebung der wahren Verhältnisse führen. In derselben klinischen Abteilung dürften sie nicht durchgeführt werden, weil dort nur Patienten mit anderen Grundleiden kommen, die mit der Karies und Paradentose z. B. in ursächlicher Beziehung stehen können; es seien Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes und überstandene Rachitis genannt. Werden die Kontrolluntersuchungen an anderen Stellen gemacht, besteht die Gefahr, daß man ein anderes Patientenmaterial vor sich hat. Es wären auch nicht interne Kontrolluntersuchungen möglich, die sich manchmal als notwendig erweisen könnten.

So häufig zu findende Zustände wie pathologische Vorgänge in der Mundhöhle begleiten die verschiedensten Erkran-

kungen, auch ohne einen ursächlichen Zusammenhang. Mundhöhlenaffektionen und Magenerkrankungen können nebeneinander auch dieselbe Aetiologie haben.

Doch was das Bild der Statistik bei weitem am meisten verschiebt, ist die Tatsache, auf die ich besonders hinweisen möchte, und die ich später auch noch besonders betrachten werde. Wie soll festgestellt werden, ob nicht bei den um so und soviel Prozent schlechteren Zähnen der chronisch Magenkranken die Gebisse zum größten Teil erst sekundär um so viel Prozent schlechter geworden sind, als Folge des Aufstoßens und Erbrechens, der Appetitlosigkeit und bei ganz chronischen Fällen der hinzutretenden Ernährungsstörung? Um auf statistischer Grundlage aus der Gleichzeitigkeit zweier Affektionen wie Karies mit seinen Folgen und chronischen Magenerkrankungen aetiologische Schlüsse ziehen zu können, müßte man in der Lage sein zu trennen, ob die schlechten Mundverhältnisse das Primäre oder Sekundäre sind. Das ist eine Untersuchung, die sehr schwer anzustellen ist, wie es Versuche zeigten.

Es sind somit Zweifel geäußert worden an dem beweisenden Wert von Reihenuntersuchungen, die sich bestenfalls auf 100 Patienten erstrecken können. Um in diesem Sinne den Beweis für kausale Beziehungen führen zu können, müßten Reihenuntersuchungen, wenn sie nicht überhaupt in diesem Zusammenhange abgelehnt werden, wenigstens in bedeutend größerem Maßstabe durchgeführt werden. Der direkte Beweis ist immer erst erbracht, wenn man am Einzelfall zeigt, daß Patienten schlechte Mundverhältnisse hatten, daß in der Folge ein Magenleiden auftrat, bei dem man andere Schädigungen für die Aetiologie ausschließen kann, und daß man dann therapeutisch in erster Linie durch eine Mundhöhlensanierung diese Vorgänge günstig beeinflussen konnte.

Wenn man die sekundären Schäden der Mundhöhle bei Magenkranken einer näheren Betrachtung unterzieht, sieht man dort im Mittelpunkt die Zahnkaries. Nach den heutigen Lehren ist diese als ein chemisch-parasitärer Vorgang aufzufassen.

„Bakterien entwickeln aus retinierten Kohlehydraten durch Gärung Säuren, die zunächst das Schmelzoberhäutchen und dann die harten Zahnsubstanzen auflösen. Liegen derartige Schädigungen vor, dann ist das Eindringen der Bakterien in die Kittsubstanz und damit die Zerstörung der organischen

Substanz ohne weiteres möglich" (Kranz). Daraus geht hervor, daß die aktiven Kräfte bei den Vorgängen Säuren und Bakterien bilden. Mit beiden wird bei jedem Aufstoßen und Erbrechen — Symptomen der Gastritis und des Ulcus — die Mundhöhle überschwemmt. Nach Zweig ist in 60—70% aller Gastritisfälle ein Aufstoßen zu finden. Die Ulcuskranken erbrechen nach Fabers Ansicht in mehr als der Hälfte aller Fälle. Bei den von mir untersuchten Patienten konnte ich in 56,7% Aufstoßen und in 43,3% Erbrechen feststellen.

Gerade das bei der Hypersekretion häufig auftretende nächtliche Erbrechen und Aufstoßen ist in dieser Hinsicht bedeutungsvoll, da durch die meist bestehende Apathie der Kranken dann eine Mundhöhlensäuberung unterbleibt oder nur unzureichend durchgeführt wird. Die Interdentalräume, der Gingivasaum und andere Retentionsstellen sind mit Speiseresten, Schleim, Säuren wie z. B. Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, Fettsäure und bei Hyperaciden mit freier Salzsäure angefüllt. Auf diese Weise kommt es auch zu der von vielen Autoren für Magenkranke als typisch bezeichneten Zahnhalskaries, die besonders im Unterkiefer auftritt.

Diese lokalen günstigen Bedingungen für die Entwicklung der Karies können noch unterstützt werden durch eine einsetzende Kariesdisposition durch die Ernährungsstörungen. Und nicht nur eine Disposition wird geschaffen, es leiden auch die ganzen Abwehrkräfte der Mundhöhle, so tritt z. B. eine ungünstige Beeinflussung der Speichelsekretion auf. Ein zähflüssiger Speichel verhindert eine gute physiologische Reinigung. Noll ist der Ansicht, daß die Verdauungsstörungen und der zähflüssige Speichel ein Symptomkomplex sind und die Karies die Folge dieser Erscheinungen.

Wenn man bedenkt, daß Aufstoßen und Erbrechen bei fast allen Magenerkrankungen und bei allen Aciditätsverhältnissen auftreten kann, und man ferner sieht, wie selten Magenpatienten eine ausreichende Mundpflege, die in diesen Fällen in kurzen Abständen durchgeführt werden müßte, ausüben, muß mit der Möglichkeit der Kariesentstehung als sekundäre Erscheinung der Magenerkrankung in stärkerem Maße gerechnet werden.

Von der sekundären Gingivitis-Stomatitis und Paradentose-Entwicklung ist schon gesprochen worden und es sei hier nur noch einmal darauf hingewiesen, daß auch die akuten Magen- und Darmstörungen der Säuglinge und älteren Kinder

fast stets mit catarrhalischen Affektionen der Mundschleimhaut verbunden sind. Es ist denkbar, daß in bestimmten Fällen alle diese Vorgänge zu einem circulus vitiosus führen können.

Das von Herz beobachtete Lockerwerden und Ausfallen der Zähne in einem Fall von hartnäckiger Magendyspepsie wird wohl weniger direkten Einflüssen von seiten des Magens als sekundären Mundhöhlenaffektionen wie einer Gingivitis oder Paradentose zuzuschreiben sein.

Für den Laien ein Symptom der Magenerkrankungen ist die belegte Zunge. Sie wird aber in ihrer diagnostischen Bedeutung sehr verschieden beurteilt. Während die Zunge den älteren Autoren „der Spiegel des Magens" war, wird das Verhalten der Zunge von den neueren Autoren als eine „trügerische Glätte" bezeichnet. Die belegte Zunge wird in der Mehrzahl der Fälle ohne gleichzeitige Magenstörungen bestehen, andererseits aber kann ein Zungenbelag bei den meisten Magenerkrankungen vorhanden sein.

Ein Belag ist hauptsächlich bei den verschiedenen Mundaffektionen, bei schlechter Mundpflege und ungenügendem Kauakt zu sehen. Auch ist er bei verschiedenen Allgemeinerkrankungen ganz besonders im Kindesalter zu finden. Eine stärker belegte Zunge bei Magenkranken hängt meistens mehr mit einer gleichzeitigen Stomatitis zusammen als direkt mit den Magenstörungen auf nervös-reflektorischem Wege.

Am häufigsten wird der Zungenbelag bei der akuten Gastritis auftreten, besonders wenn diese mit Aufstoßen und Erbrechen einhergeht. Die Zunge kann dann nach Riegel mit einem dicken, zähen, grauen Schleim bedeckt sein, kann geschwollen erscheinen und an den Rändern oft deutliche Zahneindrücke zeigen.

Nicht so regelmäßig wird die belegte Zunge bei der chronischen Gastritis gefunden, und dann auch mehr bei an- und subaciden Zuständen. Bei der Achylie beschreibt Herz eine rote, glasige, glänzende, atrophische Zunge, die den Verdacht einer beginnenden perniciösen Anämie erwecken muß, besonders wenn an den Rändern Geschwüre auftreten. Bei Hyperacidität und auch Ulcus wird mehr eine feuchte, rote und auffallend reine Zunge beobachtet, die ihr normales Grau-rot durch Abstoßung der oberen Epithelschichten verloren hat. In diesen Fällen soll eine Hyperämie als Teilerscheinung des allgemeinen Reizzustandes, in welchem sich der Verdauungstraktus befindet, die Epithelabstoßung noch steigern (Herz).

Nach Morawitz scheint nicht der Zungenbelag, sondern die Entwicklung der Zungenpapillen in gewissen Beziehungen zu den Magenerkrankungen zu stehen.

Bei Ulcuspatienten soll es nach Kalk — allerdings nur in seltenen Fällen und solchen, die mit Erbrechen einhergehen — zur Entstehung der Ulcuszunge (Glaeßner) — richtiger kleiner Geschwüre am Zungengrund und -rand kommen. Bei der Mehrzahl der Fälle von Ulcus ventriculi soll der Zungenbelag vorwiegend linksseitig, von Ulcus duodeni vorwiegend rechtsseitig auftreten.

Wenn wir also gesehen haben, daß häufig Beziehungen zwischen einer belegten Zunge und Magenstörungen bestehen können, so wird aber doch, wie oben erwähnt, dieses in diagnostischer Hinsicht verschieden beurteilt. Nach der heutigen Lehre müßte es „als schwerer diagnostischer Irrtum" bezeichnet werden, wenn man aus dem Zungenbelag auf ein bestehendes Magenleiden schließen würde.

Für den Laien ein weiteres angebliches Symptom einer Magenerkrankung ist der üble Mundgeruch — der Foetor exore. Da aber fast die meisten Mundhöhlenaffektionen von einem Foetor begleitet werden, ist in jedem Falle zunächst eine Mundhöhlenuntersuchung durchzuführen, dabei wird sich herausstellen, daß in weitaus den meisten Fällen die Ursache dort zu finden sein wird. Nach Prinz ist es bei 90% der Fälle von üblem Mundgeruch der Fall, auch Leschke betont sehr die Mundhöhlenaetiologie. Es ist zu achten auf kariöse Zähne, Paradentose, Fisteln, Gingivitiden, Stomatitiden, offene Gangrän der Pulpa, Wurzelreste, Zungenbelag, verschmutzte Interdentalräume, schlecht sitzende und ungenügend gereinigte Prothesen und Brücken. Wenn das alles ausgeschlossen werden kann, ist noch zu denken an Nasen- und Nebenhöhlenerkrankungen, die einen besonders foetiden Geruch verursachen, und an Rachenerkrankungen wie Anginen mit Mandelpfröpfen. Auch Erkrankungen der Atmungs- und Harnorgane, Stoffwechselerkrankungen kommen in Frage. Seltener findet man den Mundgeruch bedingt durch Stagnationen in der Speiseröhre. Besonders bei dem gleichmäßig andauernden Foetor sind Untersuchungen in diesen Richtungen am Platze. Aber bei kurzanhaltenden, besonders zu Zeiten der Verdauung auftretenden, ist stärker an den Magen als Ursache zu denken. Nach Leschke ist die Kardia viel zu fest geschlossen, um Gase außer durch Aufstoßen entweichen zu

lassen. Man findet einen Foetor ex ore häufiger bei der Gastritis und Anacidität als bei Ulcus und Hyperacidität. Bei abnormen Fäulnis- und Gärungsvorgängen im Magen, Gasgärungen, die besonders bei der Eiweißfäulnis auftreten, entsteht ein stark fauliger Geruch, wie er auch bei zerfallendem Magenkarzinom noch gefunden wird. Wieder durch Aufstoßen und Erbrechen gelangen die foetiden Stoffe von dort in die Mundhöhle.

Rosenheim unterscheidet drei Möglichkeiten der Foetor-Entstehung und Wirkung vom Magen aus:

1. Durch die erwähnte begleitende Mundkrankheit,

2. durch Aufstoßen an sich normaler, aber unangenehm riechender Verdauungsprodukte, die sonst resorbiert und in der Schleimhaut resp. im Blut unschädlich gemacht werden, hier aber die Mundhöhle infizieren, in der sie lange Zeit haften können,

3. durch abnorme Zersetzungsprodukte im Magen; in diesem Falle wird der Geruch sowohl durch direktes Hochkommen der übelriechenden Stoffe in die Mundhöhle, als auch gelegentlich durch Ausscheidung aus dem Blut in den Respirationstraktus nach erfolgter Resorption vom Magen bzw. Darm aus bemerkbar.

Der erste Weg ist als der häufigste anzusehen, während der zweite und dann erst der dritte seltener als der erste zu finden sein werden.

Das Verhalten der Speichelsekretion bei Störungen in den Verdauungsorganen ist verschieden. Bei leichten Magenerkrankungen, insbesondere bei allen infektiösen Magen- und Darmprozessen, ist die Speichelsekretion vermindert. Eine stärkere Verminderung tritt ein bei starken Wasserverlusten wie bei häufigem Erbrechen und Diarrhoen.

Eine Salivation ist meist weniger abhängig von den Magenstörungen als von der gleichzeitigen Stomatitis. Sie kann weiter entstehen infolge einer verstärkten Reizung der sensiblen Schleimhautnerven durch zurückgetretene Flüssigkeit bei Aufstoßen und Erbrechen, oder sie kann reflektorisch durch Reize im vegetativen Nervensystem ausgelöst werden.

Eine erhöhte Speichelsekretion ist auch bei manchen Fällen von hyperaciden Zuständen und Ulcus ventriculi beobachtet worden; die alkalischen Speichelmengen werden zur Verdünnung und Neutralisation des hyperaciden Magensaftes beitragen können. Bei Hyperacidität und Aufstoßen oder Er-

brechen klagen Patienten manchmal auch über ein Stumpfwerden der Zähne. Diese Paraesthesie entsteht unter der Einwirkung der zurückgetretenen sauren Stoffe. Dieselben Vorgänge führen wahrscheinlich auch zu der Abrasio — einer Abnutzung der Zähne — die am stärksten bei Ulcuskranken auftreten kann. Es sind hierfür gewisse Entkalkungsvorgänge verantwortlich zu machen, die sowohl das stumpfe Gefühl aufkommen lassen als auch zu der beschleunigten Abnutzung führen. Bei konstitutionell Anaciden sah Roehmheld auffallend oft besonders gute meist etwas gelbliche harte Zähne.

Albanese hat beim Ulcus ventriculi weiße Schmelzflecken und halbmondförmige Erosionen am Zahnfleisch beobachtet und sie als Symptom von „höchster Bedeutung, das dem Arzt die Krankheit verrät" bezeichnet. Diese pathologischen Veränderungen an den Zähnen, die Albanese auch bei der Encephalitis epidemica fand, und das Magengeschwür sind nach seiner Ansicht als die gemeinsame Folge einer Dysfunktion des visceralen trophischen Nervensystems aufzufassen. Doch haben Untersuchungen Palazzis ergeben, daß die Entkalkung im Zahnhalsgebiet sich häufig nicht nur beim Ulcus ventriculi, sondern auch bei anderen Erkrankungen wie z. B. Typhus und bei Kachexie zu finden ist. Die Flecke verschwinden wieder bei der Rückkehr normaler Ernährungsverhältnisse.

Wenn manche Menschen bei Verdauungsstörungen leicht unter Zahnschmerzen leiden, so ist der Grund dafür, wie man annimmt, nicht in irgendeiner direkten Verbindung zwischen diesen Affektionen zu suchen, sondern in Stauungen in den Pulpagefäßen und einer besonderen Erregbarkeit der Pulpanerven. Daß in demselben Zusammenhang auch die Leukoplakie auftritt, darauf hat schon Schwimmer (1877) hingewiesen, sowie auch Bamberger schon im Jahre 1855 einen Zusammenhang zwischen Magen- und Darmerkrankungen und den chronisch-rezidivierenden Aphthen erwähnte. Es wurden auf der Zunge bei Magenkranken auch Lingua geographica ähnliche Flecke beobachtet. Ritter (1901!) hat von Magenkranken Klagen über ein Kribbeln in der Zunge gehört, doch ist hier an die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit einer perniciösen Anämie zu denken.

Kurz zu erwähnen wären dann noch die Schäden, die sowohl in der ärztlichen wie zahnärztlichen Behandlung in

diesem Zusammenhange auftreten können. Der Gebrauch verschiedener Medikamente wie z. B. der in der Magentherapie verordneten Salzsäure führt garnicht selten bei längerer Verwendung zur Kariesentwicklung, zum Stumpfwerden und auch zur beschleunigten Abnutzung der Zähne, sei es nun, daß die Patienten beim Einnehmen des Medikamentes Hilfsmittel, wie es die Glasröhrchen sind, nicht benutzen, oder sei es, daß sie gleichgültig bei deren Anwendung werden. Es ist deshalb auch ein Ausspülen der Mundhöhle mit einem alkalischen Mundwasser (z. B. eine Messerspitze Natrium bicarbonicum auf 1 Glas Wasser) in jedem Falle zu empfehlen.

Bei der zahnärztlichen Behandlung kann es in seltenen Fällen durch unsachgemäßes Umgehen mit verschiedenen Medikamenten und Materialien zu akuten Magenstörungen und auch Intoxikationen führen. Bei ungenügendem Verschluß von Arseneinlagen kann es nicht nur zu lokalen Nekrosen kommen, sondern es sind auch Magenschleimhautschäden durch Verschlucken der Arsenpaste möglich. Bei zu großen Arsendosen kann es auch zu einer resorptiven Wirkung und Arsenvergiftung mit Übelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen, Diarrhoen u. a. kommen. Ebenfalls sind schon nach Jodoformverwendung in der Mundhöhle und Karboleinlagen in Wurzelkanäle akute Verdauungsstörungen beobachtet worden.

Daß das Verschlucken von Amalgam zum Magenkatarrh führt, ist bei der Zusammensetzung der heutigen Amalgame nicht mehr zu befürchten. Bei den Fällen, die Ritter (1901) beschreibt, handelt es sich um das heute im allgemeinen nicht mehr verwandte Kupferamalgam. Gefährlicher für den Organismus sind die prothetischen Arbeiten aus den unedlen Metallegierungen, die oft nur Messinglegierungen sind, deren Verarbeitung im Gegensatz zu einigen anderen Ländern in Deutschland noch nicht verboten ist. Besonders Lewald macht aufmerksam auf Magenerkrankungen dieser Aetiologie. Die uns hier interessierenden Erscheinungen sind metallischer saurer Geschmack, Stomatitiden und Gastritiden. Die heute noch getragenen, von den Patienten fast immer für Goldlegierungen gehaltenen unedlen Messinglegierungen, die gerade während des Auflösungsprozesses vielfach eine sehr blanke Goldfarbe zeigen, sind nach den heutigen Erfahrungen und Untersuchungen bei inneren Erkrankungen in jedem Falle zu entfernen.

Das Tragen zweier verschiedener Metalle in einer Mund-

höhle kann ebenfalls zu Magenbeschwerden führen. Lippmann berichtet über einen Fall. Es wurden gleichzeitig eine Gold- und eine Zinnprothese getragen, in der Folge kam es zu Appetitlosigkeit, Übelkeit, Zungenbrennen, Geschmacks- und Magenstörungen. Nach Entfernung der Zinnprothese verschwanden nach und nach die Beschwerden.

Zu mechanischen Schädigungen der Magenschleimhaut kann es durch verschluckte Fremdkörper kommen, wie z. B. verschluckte Zahnteile, Füllungen und prothetische Arbeiten. Doch werden sie im allgemeinen, wenn sie nicht sehr spitz und eckig sind, nicht als sehr gefährlich für den Magen angesehen, denn Fremdkörper, die schon bis in den Magen gelangten, geben nur noch selten zu stärkeren Beschwerden Anlaß. v. Bergmann ist der Ansicht, daß verschluckte Fremdkörper „nur in einzelnen Fällen zu Geschwüren geführt haben".

Von Bedeutung — besonders für die therapeutischen Maßnahmen — ist es, zu wissen, ob zwischen dem Zahnsystem und den Magenerkrankungen Beziehungen im Sinne der dentalen Fokalinfektion angenommen werden müssen.

Der erste Hinweis auf diese Zusammenhänge stammt aus dem Jahre 1909 von dem Deutschen Päßler. Die genaueren Untersuchungen dieser Frage wurden in der Folgezeit in England (Hunter) und in Amerika (Rosenow) u. a. durchgeführt. Nach Hunter sind Verdauungsstörungen und besonders die schwersten Fälle von Gastritis als Folgeerkrankungen der dentalen Herde aufzufassen. Von Rosenow, der sich besonders um die Schaffung der experimentell-bakteriologischen Grundlage des Problems der Fokalinfektion sehr verdient gemacht hat, sind auch die ersten umfassenderen Tierversuche über die Beziehungen zwischen den stomatogenen Herden und dem Ulcus ventriculi durchgeführt worden.

Als dentale Foci werden Infektionen der Pulpa, apikale und paradentale Prozesse, aber auch pulpenlose Zähne ohne röntgenologisch sichtbare periapikale Veränderungen angegeben. Der wichtigste Herd der Mundhöhle sind die Tonsillen. Die Pathogenese des Ulcus ventriculi stellt nach der amerikanischen Lehre (Rosenow) eine Streptokokkeninfektion dar. Ohne eine Stellungnahme zunächst soll im folgenden ein Einblick in die interessanten Versuche gegeben werden.

Rosenow hält eine Reproduktion einer Herderkrankung im Tierversuch mit Hilfe von Keimen, die den Foci entnommen sind, für den besten Beweis eines kausalen Zusammenhanges zwischen einem bestimmten Infektionsherd und einer entfernten Organerkrankung. Denn nach seiner Lehre haben die Streptokokken die Tendenz sich in einem bestimmten Organbezirk zu lokalisieren — die Eigenschaft der elektiven Lokalisation. Billings nimmt nicht eine Verschiedenheit der Streptokokken, sondern eine verschiedene Empfänglichkeit der Organe bei den verschiedenen Individuen an. Auch die Virulenz der Streptokokken soll eine Rolle spielen. Nach Rosenow führen die Keime bei geringer Virulenz fast ausschließlich zu Erkrankungen in gefäßarmen Bezirken, wie z. B. Herzklappen, Gelenke, bei stärkerer Virulenz bevorzugt zum Magenulcus und bei sehr starker Virulenz gewöhnlich zu Lungeninfektionen und Sepsis Allaeys gibt bei leichterem Grad der Virulenz Appendicitis, mittleren Grad Ulcus ventriculi, höheren Grad Cholecystitis an.

In 25 Fällen von Ulcus ventriculi und duodeni fand Rosenow in 74% der Fälle Foci an den Zähnen. Mit Hilfe von 354 Streptokokkenstämmen von 354 Ulcus ventriculi- und duodeni-Fällen erhielt er an 1539 injizierten Tieren in 65% Organschädigungen im Magen, Duodenum oder beiden, während z. B. die beiden prozentual am nächsten betroffenen Bezirke, die Gelenke und die Gallenblase, diese in 8,8% und 6,6% zeigten, so daß also die Beteiligung der anderen Organe bei weitem nicht an die Häufigkeit der Magenlokalisation heranreicht. Ein Magengeschwür wurde durch intravenöse Injektionen der Streptokokken aus dem Ulcus des vorhergehenden Tieres 59 mal übertragen. Haden, Nickel, Brown u. a. bestätigen die Versuche über Magenulcus. Auch Giordano und Barnes machten derartige Versuche über die elektive Lokalisation mit Streptokokken, die sie aus pulpalosen Zähnen und anderen Foci von Patienten erhielten, welche an perforiertem Ulcus, Magenblutung u. a. gestorben waren. Rosenows Versuche haben ferner ergeben, daß gewisse Streptokokkenstämme, z. B. besonders solche vom Magenulcus in Bouillonkulturen freie Toxine entwickeln, die ihrerseits die betreffenden Organe, zu denen die Keime eine elektive Lokalisationsfähigkeit besitzen, elektiv zu schädigen vermögen. In einer anderen Versuchsreihe wurde 20 Hunden aus den Eckzähnen die Pulpen extirpiert und der Pulpen-

kanal mit Streptokokken, die von einem Ulcus ventriculi stammten, und die ihre elektive Lokalisationsfähigkeit im Kaninchenversuch gezeigt hatten, infiziert. Nach Wochen und Monaten zeigten dann von den Hunden 65% Veränderungen am Magen und die zurückgewonnenen Streptokokken noch ihre alte Lokalisationsfähigkeit.

Nach Päßler, dem Vorkämpfer für die Focalinfektion in Deutschland, können auch Erkrankungen des Magens ihren Ausgang nehmen von chronischen Herden der Mundhöhle. Er faßt die Erkrankungen zusammen unter dem Begriff der Gastro-enteropathia parainfektiosa.

Gastralgie (ohne objektiven Befund) Sekretionsanomalien des Magens Dyspepsie Ulcus ventriculi Gastritis	Gastro-enteropathia parainfektiosa („Ulcuskrankheit“)

Diese Störungen im Verdauungsapparat sollen zu den besonders häufigen und daher praktisch wichtigen Begleiterscheinungen der chronischen Herde gehören. Nach Päßler ist das Auftreten der verschiedensten Magenbeschwerden beim Aufflackern chronischer Infektionsherde „eine der banalsten Tatsachen“. „Eine Sanierung der Mundhöhle bildet die erfolgreichste und sicherste, jeder diätischen oder medikamentösen Behandlung weit überlegene therapeutische Maßnahme zur Beseitigung aller dieser Erscheinungen.“ (Päßler.) Wie schon erwähnt, legt der Autor dagegen dem ständigen Verschlucken infektiösen Materials der Mundhöhle für die Aetiologie dieser Zustände keine wesentliche Bedeutung bei.

Ueber Heilerfolge bei chronischen Magenerkrankungen der Gastritis-Ulcusgruppe nach der Beseitigung chronischer Infektionsherde in der Mundhöhle berichtet Jaenisch aus der I. Inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt (Prof. Päßler). Er bemerkt aber dabei, daß es bei dem angenommenen kausalen Zusammenhang zwischen den chronischen Infektionsherden der Mundhöhle und den betreffenden Magenerkrankungen nicht an eine Pyophagie zu denken ist, daß es sich im allgemeinen auch kaum um unmittelbar metastatisch-embolische Prozesse, wie sie Rosenow annimmt, handeln wird, sondern daß es sich bei der Pathogenese dieser Erkrankungen „wahrscheinlich um sehr viel komplexere Zusammenhänge in dem Sinne handelt.“

Bei 40 Patienten, die z. T. jahrelang unter Sekretionsstörungen, chronischer Gastritis und Gastroduodenalulcus gelitten hatten, war als Therapie die Mundhöhlensanierung durchgeführt worden. Die Nachuntersuchung nach bis zu 20 Jahren ergab in 31 Fällen von den 40 eine völlige dauernde Beschwerdefreiheit. Für die 9 Fälle von negativem Erfolg fanden sich nachträglich durchaus verständliche Erklärungen. Nachdem in der Päßler'schen Klinik die Sanierung der Mundhöhle allen anderen Maßnahmen möglichst vorausgeschickt wird, „verließ eine Reihe von Patienten das Krankenhaus sofort nach Beendigung der Elimination aller Infektionsherde, weil sie selbst eine Weiterbehandlung nicht mehr als nötig erachteten." (Jaenisch).

Osten-Sacken machte an einer größeren Zahl Patienten Untersuchungen im Hinblick auf die Fokalinfektion. Er konnte tatsächlich in zahlreichen Fällen nach der Beseitigung der Foci eine augenblickliche Besserung u. a. der Magenbeschwerden feststellen. Doch betont Osten-Sakken, daß die Ergebnisse nicht so hoch zu werten sind, weil gleichzeitig oder vorher andere therapeutische Maßnahmen durchgeführt worden waren. Bemerkenswert an seinen Versuchen ist, daß die bakteriologischen Untersuchungen ergaben, daß in den zwei Fällen von Ulcus ventriculi, in dem einen Fall von Ulcus duodeni und dem einen Fall von Gastritis die Granulome steril waren.

Leschke nimmt die Möglichkeit einer haematogenen Gastritis im Sinne der Fokalinfektion an und hebt als Herd die gingivalen und paradentalen Entzündungen hervor.

Ueber positive Tierversuche in 3 Fällen von Ulcus ventriculi berichtet Precht, er konnte experimentelle Magenulcera nur bei Kaninchen erzielen, die mit Streptokokken aus den dentalen Herden und Tonsillen von Patienten mit Magengeschwüren infiziert worden waren.

Selbst als Rosenow persönlich im Jahre 1930 in Wiesbaden den Internistenkongreß über seine Versuche und Erfolge referierte, wurde nicht die Skepsis überwunden, die in Deutschland der amerikanischen Form der Lehre von der Fokalinfektion entgegengebracht wurde. Wenn auch die deutschen Autoren, welche die Fokalinfektion grundsätzlich ablehnen, sehr stark in der Minderzahl sind, denn selbst nach Schottmüller sind Beziehungen zwischen dentalen Infektionen und anderen Organen bzw. Allgemeinerkrankungen

fraglos vorhanden, so wird doch die amerikanische Lehre als eine Uebertreibung angesehen. Gerade die Bezeichnung der Erkrankungen, deren infektiös-toxischer Charakter überhaupt noch nicht bewiesen worden ist, als Streptokokkeninfektion ist der Grund für die Skepsis. So wird besonders die Lehre abgelehnt, daß die Fokalinfektion bei der Pathogenese der Gastritis-Ulcuserkrankungen (Rosenow, Billings, Hurst, Haden u. a.) eine bedeutende Rolle spielt.

Der Beweis aetiologischer Zusammenhänge dieser Erkrankungen mit primären Foci ist bisher nur ex iuvantibus geglückt. Und die Uebertragung der Ergebnisse bei den Tierexperimenten, die in Deutschland bisher auch nicht zu den gleichen Resultaten führten, wird z. T. ganz abgelehnt, z. T. nur in geringem Maße anerkannt. v. Bergmann schließt seine Kritik der Fokalinfektion in seiner Bedeutung für Magenerkrankungen mit Worten Hauser's: „Wenn auf Grund des Tatsachenmaterials wohl zugegeben werden muß, daß in zahlreichen Fällen von Erosionen und Geschwüren des Magens und Duodenums, namentlich in solchen, welche im Verlauf von Eiterungen in der Bauchhöhle und von septischen Erkrankungen sich entwickeln, jene sehr wohl durch infektiös-toxische Einflüsse zustandekommen könnten, so muß es doch als eine geradezu ungeheuerliche und Mangel an Kritik zeigende Uebertreibung bezeichnet werden, wenn man daraus den Schluß zieht, daß das Ulcus simplex überhaupt oder in der Mehrzahl der Fälle als eine infektiös-toxische Erkrankung aufzufassen sei."

Gins, der die Zusammenhänge stark verneint, bemerkt, daß die Streptokokken des Granuloms aus der Mundhöhle stammen, und daß sie ebenfalls jederzeit und schon früher durch Verschlucken auch in den Verdauungskanal gekommen sein können. Daraus schließt Gins, daß eine gleichzeitige Organerkrankung, z. B. des Magens, also keineswegs infolge der Keimausschwemmung aus dem Granulom entstanden sein muß, sondern daß die Möglichkeit größer sei, daß beide lokalen Infektionen unabhängig voneinander infolge der Infektion des ganzen Organismusses entstanden seien. Auch Schottmüller lehnt gerade in dem Falle des Ulcus auf Grund seiner „sehr ausgedehnten klinischen Erfahrung" diese Zusammenhänge unbedingt ab.

Vom Standpunkt allgemeiner Pathologie lehnt Miloshavish die Lehre von der Genese der Magengeschwüre

durch dentale Herdinfektionen ab. Lehmann machte Versuche zur Prüfung der elektiven Lokalisation u. a. mit Streptokokkenstämmen aus Granulomen von 3 Ulcuspatienten und kommt zu dem Schluß, daß durch seine Versuche die Theorie nicht gestützt werden kann. „Mit den Granulomstreptokokken von den Fällen mit Ulcus ventriculi konnten bei einem Kaninchen nur Haemorrhagien erzeugt werden, und diese sind beim Kaninchen bekanntlich sehr leicht hervorzurufen." (Böttner.)

Es sind Versuche gemacht worden auf statistischem Wege Einblick in diese Zusammenhänge zu bekommen. Hurst stellte bei 157 Ulcuspatienten in 70% der Fälle eine Paradentose oder auch Wurzelspitzenaffektion fest. Nickel und Hufford fanden bei 80 Fällen mit Ulcus ventriculi oder duodeni 79 mal infektiöse Herde an Tonsillen, Zähnen und Prostata. Und Stafne berichtet, daß von 500 Patienten mit Duodenalgeschwür 75% Resorptionen an den Zahnwurzeln und 38% Paradentose zeigten; 36% waren frei von Zahnerkrankungen. Eine Statistik von Koll zeigt, daß tiefgefaulte Wurzelreste, die fast immer als Herde anzusprechen sind, bei den Ulcusfällen (9—18,8%) nur halb so oft gefunden wurden wie bei den Vergleichsfällen (25—37,5%).

Man kommt nun zu der Frage, ob man aus der Häufigkeit des Zusammentreffens von dentalen Herden und Magenerkrankungen Schlüsse auf aetiologische Beziehungen im Sinne der Fokalinfektion zwischen diesen Affektionen ableiten darf. Daß Schottmüller es nicht als Beweis ansieht, sagen seine folgenden Worte: „Will Rosenow etwa aus der Koinzidenz zweier so häufiger Erkrankungen, wie es fokale Infektionen der Zähne und das Magengeschwür sind, aetiologische Schlüsse ziehen?"

Verneinen muß man auch die Beweiskraft der Statistiken für diese Frage, die lediglich angeben, daß ein gewisser Prozentsatz der Magenkranken schlechte Zähne, Paradentose oder Wurzelreste hat.

Bei der fast ungeheuren Verbreitung der apikalen wie paradentalen Herde sowohl bei den als klinisch gesund zu bezeichnenden Menschen als auch bei den als Folgeerscheinung der Herde angenommenen Erkrankungen, müßten die Statistiken nach der Wahrscheinlichkeitsberechnung sich über eine so große Zahl von Fällen erstrecken, daß ihre Durchführung schon dadurch fast aussichtslos erscheint. (Päßler.) Ferner

wird von demselben Autor darauf hingewiesen, daß keine zuverlässige Gegenprobe anzustellen ist, denn für fast alle diese betreffenden Erkrankungen kann auch eine andere Aetiologie, aber wenigstens eine andere Infektionsquelle als die dentalen Herde angenommen werden. Auch ist jede Statistik, die nicht mit Röntgenaufnahmen des Ober- und Unterkiefers versehen wäre, nicht beweiskräftig für eine dentale Infektion. Und wenn Aufnahmen gemacht werden können, so muß bedacht werden, daß sie nichts über die Aktivität der Herde aussagen, und daß sicher auch pulpenlose Wurzeln als infizierte Herde in Frage kommen können, die im Röntgenbild noch einen negativen Befund zeigen. Die Untersuchungen können nur Wert haben, wenn alle anderen Herde des Körpers ausgeschlossen werden können, wie z. B. Foci in den Nebenhöhlen und im Nasen-Rachenraum, Infektionen des Magen-Darmtraktus, die nach einigen Autoren die häufigste Infektionsquelle sind, und Infektionen des Urogentialapparates. Mit Sicherheit wird sich das niemals durchführen lassen.

Es ergibt sich daraus, daß es so gut wie unmöglich ist, etwa auf statistischem Wege die Frage des Zusammenhanges zwischen dentalen Infektionsherden und dem Magen zu lösen. „Wichtiger ist der rein klinische Eindruck und die Analyse des Einzel falles." (Citron.) Auch Päßler hebt hervor, daß die Statistik zur Lösung dieser Frage versagt, und daß man dazu den eindeutigen klinischen Beweis nur heranziehen kann, der dann erbracht ist, wenn die Sekundärerkrankung schon längere Zeit therapeutisch unbeeinflußbar bestand und bald nach der chirurgischen Beseitigung des Primärherdes heilt. Eine vorübergehende Heilung darf hier nicht genügen; es muß der Erfolg einer Dauerheilung verlangt werden, um eine vorübergehende Umstimmung der Entzündungsvorgänge infolge von Proteinkörperreizwirkungen durch die Operation bei der Beurteilung ausschalten zu können. Und auch auf diese Weise wird man, wie Groß es nennt, nur einen Indizienbeweis führen können. Eine Beweisführung dieser Art geht über den Rahmen dieser Arbeit hinaus.

Literarisch betrachtet möchte ich die Schlußfolgerung ziehen, daß die wissenschaftlichen Grundlagen für einen Zusammenhang zwischen Herden der Mundhöhle, insbesondere der Zähne und der Gastritis und dem Ulcus ventriculi Erkrankungen, bei denen noch nicht die infektiöse

Genese bewiesen ist, nicht in der Form geschaffen sind, daß man sie als Maßstab für die Therapie verwerten müßte; bei aller Würdigung der Lehre von der fokalen Infektion überhaupt.

Nach den Ausführungen der vorliegenden Arbeit bestehen also Wechselbeziehungen verschiedener Art zwischen der Pathologie der Mundhöhle und der des Magens. Es ist anzunehmen, daß Fehler der Nahrungsvorbereitung in der Mundhöhle bei normalen Magen- und Darmverhältnissen bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden können, und daß Mundhöhlenaffektionen relativ selten die alleinige Ursache einer Gastritis oder eines Ulcus ventriculi abgeben werden.

Die stomatogenen Schädigungen können aber zweifellos stärkere pathologische Bedeutung bekommen bei einer Summation derselben und einer Disposition des Magens hinsichtlich einer Entstehung, und im schon erkrankten Magen hinsichtlich einer Steigerung und einem Chronischwerden der Erkrankungen.

Eine Mundhöhlensanierung wird bei Magenkranken immer als unterstützende Therapie angezeigt sein. Eine gute Mundpflege ist indiziert zur Verhütung sekundärer Schäden in der Mundhöhle im Anschluß an die Magenerkrankungen.

Es ist der Versuch unternommen worden, auf statistischem Wege einen Einblick in die Zusammenhänge zu bekommen.

Es sind aus den Ergebnissen der Untersuchungen an 60 Patienten der Gastritis-Ulcusgruppe keine weitergehenden Schlüsse wie z. B. auf die Aetiologie der Erkrankungen gezogen worden. Der Beweis kausaler Beziehungen wird zuverlässig erst geführt werden können durch eine klinische Beobachtung des Einzelfalles, die verbunden ist mit einer engen Zusammenarbeit zwischen dem Internisten und dem Zahnarzt.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Privatdozent Dr. A. Reuter für die Ueberlassung des Themas, sowie für die Erlaubnis, Patienten der Klinik untersuchen zu dürfen, meinen besten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

Albanese, Pathogenetische Zusammenhänge zwischen Zahnkaries und Magengeschwüren. Ref. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1930, H. 18, S. 1263.

Derselbe, Herdinfektion. Ref. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1936, H. 23, S. 536.

Albu, Zahn- und Mundkrankheiten in ihren Beziehungen zu Organ- und Allgemeinerkrankungen. Leipzig 1922.

Adloff, Standpunkte in der Zahnheilkunde. Auch ein Beitrag zur Lehre von der fokalen Infektion. Zahnärztliche Rundschau 1929, H. 46.

Ammon, Magen- und Darmerkrankungen und ihre Beziehungen zur Mundhöhle. In.-Diss. Erlangen 1934.

Axhausen, Zahn- und Kiefererkrankungen. Neue deutsche Klinik. Band X.

Behnke, Paradentose und Fokalinfektion. Zahnärztliche Rundschau 1931, H. 41.

v. Bergmann, Stachelin, Handbuch der Inneren Medizin. Band 3. I. Teil. Berlin 1926.

Bethe, v. Bergmann, Embden, Ellinger, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Band 3. Berlin 1927.

Bieling, Herdinfektion und Immunität. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. Wiesbaden 1930. München 1930.

Böttner, Zur Fokalinfektion. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. Wiesbaden 1930.

Broemser, Lehrbuch der Physiologie. Leipzig 1934.

Brubacher, Der Einfluß des Gebisses auf die Erkrankung des Magens. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1900, H. 4.

Buchholz, Über Beziehungen des Zahnsystems zu Magenerkrankungen. In.-Diss. München 1934.

Citron, Zahnkrankheiten, ihre Bedeutung für die innere Medizin. Neue deutsche Klinik. Band X.

Delbanco, Herdinfektion. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. Wiesbaden 1930.
Zur fokalen Infektion. Medizinische Welt 1930, H. 27.

Dold, Lächele, Du Dscheng Hsing, Über die Eigenschaften, Wirkungsbreite und Wirkungsart der antibakteriellen Hemmungsstoffe (Inhibine) des menschlichen Speichels. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. 1936, H. 4, S. 369.

Domarus, Grundriß der Inneren Medizin. Berlin 1933.

Euler, Lehrbuch der Zahnheilkunde. Port — Euler. München 1934.
Derselbe, Die „orale Sepsis", eine zahnärztliche, eine ärztliche und eine soziale Frage. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1930, S. 792.
Faber, Die Krankheiten des Magens und des Darmes. Berlin 1924.
Feiler, Die stomatogene Herdinfektion und die zahnärztliche Therapie. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1933, H. 5.
Flohr, Fokale Infektion. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. Wiesbaden 1930.
Ford, Robertson, Gastrointestinale Fokalinfektion in Beziehung zu Oralsepsis, besonders hinsichtlich Anaerobiern beobachtet in sechs Fällen von Geistesstörungen. Ref. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1930, H. 13, S. 973.
Franck, Moderne Therapie in innerer Medizin und Allgemeinpraxis. Leipzig 1928.
Franke, Klinische Stellungnahme zur Frage der deutschen Fokalinfektion. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1929, H. 25, S. 1033.
Gins, Einführung in die Bakteriologie. München 1933.
Golob, Meyer, Die Beziehungen von dentaler Sepsis und gastrointestinalen Störungen. Ref. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1930, H. 11, S. 863.
Gonter, Zahnärztliche oder ärztlich-zahnärztliche Untersuchungen? Zahnärztliche Rundschau 1936, H. 25.
Gutzeit, Die Magenfunktion in ihrer Beziehung zu Vorgängen in der Mundhöhle. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1931, S. 441.
Haden, Experimenteller Beweis der Beziehungen von dentaler Infektion zu Allgemeinleiden. Ref. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1926, S. 613.
Hahn, Krankhafte Erscheinungen im Munde in ihrer Beziehung zum Magendarmkanal. In.-Diss. (Zusammenfassung). Königsberg 1921.
Henius, Das Verhalten der Mundhöhle bei inneren Erkrankungen. Zahnärztliche Rundschau 1913, H. 12.
Henning, Über die chronische Entzündung des Magens. Medizinische Welt 1933, H. 29.
Derselbe, Zungenoberfläche und Magenerkrankungen. Ref. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1936, H. 34, S. 796.
Herz, Die Beziehungen der Mund- und Zahnerkrankungen zu Störungen des Magendarmkanals, des Blutes und des Stoffwechsels. Halle a. S. 1919.
Hille, Betrachtungen zum Thema Fokalinfektion und Nutzanwendungen daraus. Zahnärztliche Rundschau 1927, H. 12.
Hurst, Die Zähne und der Magen. Ref. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1931, H. 19, S. 983.
Jaenisch, Über Dauererfolge bei chronischen Magenerkrankungen der Gastritis-Ulcusgruppe nach Elimination chronischer Infektionsherde in der Mundhöhle. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1931, H. 48.
Kalk, Neuere Fragen aus dem Gebiet der inneren Medizin in der Praxis des Zahnarztes. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1935, H. 33, S. 771.

Kirschner, Fremdkörper im Oesophagus und Magen. Deutsche medizinische Wochenschrift 1922, H. 11, S. 374.
Koll, Über Beziehungen von Zahn und Mundkrankheiten zu Magenerkrankungen, insbesondere zum Ulcus pepticum. In.-Diss. Köln 1931.
Kranz, Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. München 1934.
Kraus, Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Band V, I. Teil. Berlin-Wien 1921.
Lehmann, Zur Herdinfektion. Verhandlung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. Wiesbaden 1930.
Leschke, Die paradentale Fokalinfektion und Intoxikation. Medizinische Klinik 1931, Nr. X.
Derselbe, Die Bedeutung der paradentalen Herdinfektion. Sonderdruck aus Immunität, Allergie u. Infektionskrankheiten. Bd. III, H. 4—6.
v. Leyden-Klemperer, Die deutsche Klinik. V. Band. Berlin-Wien 1905.
Lippmann, Schädigungen durch elektrische Vorgänge bei metallenem Zahnersatz. Ref. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1931, H. 8, S. 485.
Loos, Zahnärztliches zur Herdinfektion. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. Wiesbaden 1930.
Luniatscheck, Zahnärztliche Therapie bei fokaler Infektion. Münchner Medizinische Wochenschrift 1936, H. 4.
Melchior, Über fokale Infektion der Mundhöhle. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1928, H. 18, S. 961.
Miloslavich, Eine kritische Übersicht über die dentale Herdinfektion vom Standpunkte des Pathologen. Ref. Zahnärztliche Rundschau 1927, H. 19. Ref. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1926, S. 613.
Misch, Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. Band I. Leipzig 1923.
Müller, Zahn- und Mundkrankheiten in ihren Beziehungen zu Magenerkrankungen. In.-Diss. Leipzig 1932.
Munk, Über Wechselbeziehung zwischen Mund- und Zahnkrankheiten und innerer Medizin. In.-Diss. Leipzig 1934.
Natorp, Über fokale Infektion. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1929, H. 25, S. 1071.
Noll, Mucinspeichel, Zahnkaries, Magen-Darmkrankheiten ein Circulus vitiosus oder ein Symptomkomplex? Zahnärztliche Rundschau 1929, H. 14, S. 598.
v. Noorden, Zur Diagnostik und Therapie der Magen- und Darmkrankheiten. Medizinische Klinik 1934, H. 1.
Osaki, Beiträge zu dem Problem der oralen Sepsis. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1926, S. 593.
von der Osten-Sacken, Beitrag zur Frage der Fokalinfektion. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1931, H. 4, S. 161.
Zur Fokalinfektion. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. Wiesbaden 1930.
Palazzi, Das Zeichen der „weißen Fleckung des Zahnes" in der Diagnose des Magengeschwürs. Ref. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1935, H. 34, S. 809.

Päßler, Über Herdinfektion. Klinische Grundlagen und Probleme. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. Wiesbaden 1930.

Pesch, Über die baktericide und virulenzvermindernde Wirkung von Speichel auf Pneumokokken. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1936, H. 1, S. 1.

Petschacker, Zur Herdinfektion. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. Wiesbaden 1930.

Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde. Band III. Leipzig 1924.

Pflüger, Über die Bedeutung der Zähne für die Verdauung. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1927, S. 273.

Posselt, Enterogene Entstehung der Magen- und Zwölffingerdarm-Geschwüre. Halle a. S. 1924.

Praeger, Die Beziehung zwischen örtlicher Entzündung und Allgemeinorganismus. Zahnärztliche Rundschau 1927, H. 20, S. 321.

Derselbe, Der heutige Stand der Herdinfektionsfrage. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1930, S. 1040.

Precht, Fokalinfektion. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1929, H. 25, S. 1035.

Über den Funktionswert des Lückengebisses. Zahnärztliche Rundschau 1931, H. 14 u. 15.

Riegel, Erkrankungen des Magens. Wien 1897.

Ritter, Zahn- und Mundleiden mit Bezug auf Allgemeinerkrankungen. Berlin 1901.

Roemheld, Der Magen in seinen Wechselbeziehungen zu den verschiedenen Organsystemen des menschlichen Körpers. Halle a. S. 1920.

Rohrer, Das System des menschlichen Gebisses im Dienst des Verdauungstraktus. Zahnärztliche Rundschau 1919, H. 50 u. 51.

Rosenow E. C., Herdinfektion und elektive Lokalisation. Verhandlung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. Wiesbaden 1930.

Derselbe, Elektive Lokalisation von Streptokokken durch experimentelle Foci in Zähnen von Hunden. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1930, S. 797.

Scheff, Handbuch der Zahnheilkunde. Band VI. Wien-Berlin 1931.

Schottmüller, Herdinfektion und Organotropie der Erreger. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. Wiesbaden 1930.

Derselbe, Die Bedeutung der fokalen Infektion vom Standpunkt der Inneren Medizin. Münchner Medizinische Wochenschrift 1927, H. 36, S. 1527.

Stein, Infektionsherd und Zahnbehandlung. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. Wiesbaden 1930.

Steinbrück, Gebiß und Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni. In.-Diss. Ochsenfurt a. M. 1933.

Strümpell-Seyfarth, Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Band I. Leipzig 1930.

Taussig, Die Beziehung zwischen Herdinfektion von den Zähnen und innerer Medizin. Ref. Zahnärztliche Rundschau 1927, H. 34, S. 586.

Weigmann-Koehn, Weitere Untersuchungen über die Wirkung des menschlichen Speichels auf Diphtheriebazillen. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1936, H. 5, S. 507.
Weski, Paradentose und Fokalinfektion. Zahnärztliche Rundschau 1931, H. 44.
Wustrow, Über die Bestimmung des Kauwertes. Zahnärztliche Rundschau 1936, H. 25.
Zweig, Die chronische Gastritis. Wiener Klinische Wochenschrift 1935, H. 50, S. 1535.

Lebenslauf.

Am 9. August 1908 wurde ich, Rinke Bundis, als Sohn des Landesblindenanstaltsdirektor Jens Bundis und seiner Ehefrau Betty, geb. Viereck, in Kiel geboren. Nachdem ich dortselbst in dem ersten Schuljahr die Oberrealschule II besucht hatte, trat ich in das humanistische Gymnasium über, an dem ich im März 1932 mein Abiturientenexamen bestand. Anschließend begann ich das Studium der Zahnheilkunde in Kiel. Im Wintersemester 1932 wurde ich in München immatrikuliert. Hier trat ich im Frühjahr 1933 der NSDAP. und im Herbst der SA. bei. Im März 1934 bestand ich in München die zahnärztliche Vorprüfung und im Frühjahr 1936 das zahnärztliche Staatsexamen. Die Approbation erhielt ich am 1. Juli 1936.

Nr.	Name	Alter	klinische Diagnose	Acidität	erste Beschwerden seit	Aufstoßen	Erbrechen	Kauwert d. Geb. in % (Wustrow)	Prothese	Prothese sehr nötig	Wurzelreste	Gingivitis	Paradentose	Zahnstein	Abrasio	besond. vernachlässigte Mundhöhle	Bemerkungen
1	E. V.	36 J.	Gastritis	hyper-	20 J.	ja	—	28,0	—	ja	—	ja	ja!	ja!	—	ja	1916 Ulcus
2	J. P.	52 J.	Achylie	an-	32 J.	ja!	ja!	18,0	—	ja	vier	ja	—	—	—	ja	Vater magenkrank
3	J. L.	74 J.	Gastritis	an-	2 J.	—	—	28,6	—	ja	2	leicht	leicht	ja	ja!	ja	Abrasio durch falsche Belastung?
4	H. U.	44 J.	Gastritis	an-	6 Mon.	ja!	ja	30,6	—	ja	1	ja	ja!	ja!	—	ja	
5	Th. D.	38 J.	Gastritis	hyper-	3 J.	ja	—	44,4	ja	—	—	leicht	ja	ja	—	—	
6	M. H.	43 J.	Gastritis, Ulcus?	sub-	5 Mon.	—	ja	34,4	—	ja	—	—	ja	ja	—	—	Extraktionen durchgeführt Prothesenanfertigung vorgesehen.
7	E. K.	53 J.	Achylie	an-	40 J.	ja	ja	0	ja	ja	—	—	—	—	—	—	Vater Mg.-Ca., 1918 Ulcus. Nur oben ein Ersatz seit 1913!
8	A. R.	47 J.	Gastritis	hyper-	6 Mon.	ja!	—	(19,0)=0	ja	ja	—	—	—	—	—	—	Die obere Prothese schaukelt
9	M. N.	41 J.	Gastritis	an-	5 J.	ja	ja!	21,3	—	—	—	—	ja	ja	—	—	Kreuzbiß
10	A. M.	32 J.	Ulcus	an-	Jahre	ja	ja	37,6	—	—	—	ja	—	—	—	—	„Schwacher Magen“ seit der Kindheit.
11	G. Sch.	36 J.	Gastritis	hyper-	20 J.	—	—	20,7	—	—	1	ja	ja!	ja	—	ja	—
12	J. W.	39 J.	Gastritis	an-	6 J.	ja	—	44,5	—	—	—	ja	ja!	—	ja	—	—
13	M. B.	30 J.	Gastritis, Ulcus?	normal	11 J.	—	—	39,6	—	—	1	—	—	—	—	—	—
14	K. Sch.	75 J.	Gastritis	an-	Wochen	—	—	17,5	ja	—	—	—	—	—	—	—	—
15	E. S.	26 J.	Gastritis	an-	3 J.	ja	ja	42,0	—	—	—	—	—	—	—	—	
16	A. B.	47 J.	Gastritis	an-	16 J.	—	—	9,5	—	ja	1	—	—	—	ja!	—	
17	F. H.	45 J.	Gastritis	hyper-	2 J.	ja!	ja!	12,9	ja	—	—	—	ja	—	—	ja	Progenie, Kreuzbiß, Prothesen schaukeln.
18	A. W.	37 J.	Gastritis	sub-	19 J.	ja	ja	20,9	—	—	—	—	—	ja	—	—	Früher hyperacid, Extraktionen und Resektionen
19	J. G.	67 J.	Gastritis	an-	20 J.	ja	ja	23,0	—	ja	6	ja	ja!!	ja!	ja!	ja	Im Kriege hyperacid
20	A. R.	54 J.	Gastritis	sub-	3 J.	—	—	(28,6)=0	ja	ja	—	—	ja	—	—	—	Prothese für den Kauakt unbrauchbar.
21	J. Sch.	28 J.	Ulcus? Gastritis	normal	1 J.	ja	—	74,4	—	—	—	—	leicht	—	—	—	
22	S. L.	73 J.	Gastritis, altes Ulcus	hyper-	8 J.	ja	ja	5,7	—	ja!	4	ja	ja?	ja!	ja!!	ja	
23	B. St.	45 J.	Gastritis	sub-	Jahre	—	—	22,1	—	ja	6	ja	ja!	ja!	—	ja	
24	A. P.	27 J.	Gastritis	sub-	Monate	ja	ja!	24,8	ja	—	—	ja	ja	ja	—	—	Hastiges Essen — „Kurze Essenspause“
25	L. B.	34 J.	Gastritis	normal	11 J.	ja	ja	47,4	—	—	—	—	leicht	ja!	—	—	Rachitisches Gebiß
26	Th. M.	24 J.	Gastritis	normal	Monate	ja	—	80,1	—	—	—	—	—	—	—	—	
27	J. St.	34 J.	Gastritis	an-	4 J.	—	—	19,5	—	—	1	ja	ja!	ja!	—	—	starker Kopfbiß
28	H. K.	22 J.	Gastritis	hyper-	8 Woch.	—	ja	86,1	—	—	—	—	—	ja	—	—	Kopfbiß
29	A. R.	35 J.	Gastritis, Ulcus?	an-	10 J.	ja	—	56,8	—	—	—	—	—	leicht	—	—	Schnelles Essen, Kreuzbiß
30	F. K.	46 J.	Gastritis	an-	Wochen	ja	ja	9,8	—	ja	3	ja	ja!	ja!	—	ja	
31	A. Z.	29 J.	Gastritis	sub-	Monate	—	—	83,0	—	—	—	leicht	leicht	ja	—	—	
32	H. S.	27 J.	Gastritis	hyper-	3 J.	ja	—	57,6	—	—	—	ja	—	ja	—	—	Kopfbiß
33	J. H.	40 J.	Gastritis	sub-	4 Woch.	—	—	64,8	—	—	—	—	—	—	—	—	HCl-Therapie, Stumpfwerden der Zähne
34	M. E.	26 J.	Gastritis	normal	6 Woch.	—	—	57,1	—	—	1	—	—	—	ja!	—	
35	M. K.	26 J.	Gastritis	sub-	6 Mon.	—	—	42,7	—	—	4	—	ja	—	—	—	
36	K. M.	58 J.	Achylie	an-	—	—	ja	24,7	ja	—	—	—	—	—	—	—	Progenie
37	S. Sch.	53 J.	Gastritis	normal	Jahre	ja	—	23,3	ja	—	—	—	—	—	leicht	—	Prothese sitzt locker
38	E. M.	37 J.	Gastritis	sub-	Jahre	ja	ja	42,2	ja	—	—	—	ja	ja	ja!	—	
39	S. F.	21 J.	Gastritis	sub-	Wochen	—	—	74,4	—	—	1	—	—	—	—	—	
40	K. W.	24 J.	Ulcus	sub-	3 J.	ja	—	89,8	—	—	—	—	—	—	—	—	
41	E. Z.	53 J.	Gastritis	hyper-	3 J.	—	—	19,8	ja	—	—	—	—	—	—	—	Nach Mundhöhlensanierung vor 2 Jahren angebliche Besserung
42	N. A.	48 J.	altes Ulcus	sub-	20 J.	ja	ja	(24,8)=0	ja	ja	—	—	—	—	—	—	Prothese schaukelt, wird nicht getragen.
43	A. N.	43 J.	Gastritis	sub-	1 J.	ja	—	80,1	—	—	—	—	—	—	—	—	
44	A. W.	28 J.	Ulcus	normal	1 J.	—	—	67,7	—	—	—	leicht	leicht	—	—	—	
45	A. R.	27 J.	Gastritis, Ulcus	sub-	9 J.	—	—	35,5	—	—	—	—	—	—	—	—	Front offener Biß.
46	H. M.	21 J.	Gastritis, Atonie	normal	5 J.	ja	—	100,0!	—	—	—	—	—	—	—	—	
47	L. E.	28 J.	Gastritis, Ulcus	hyper-	15 J.	ja	ja	54,0	—	—	4	ja	ja!	—	—	ja	ausgesprochen familiär
48	W. W.	32 J.	Ulcus	an-	Monate	—	—	48,4	—	—	2	—	—	—	—	—	Familiär verschobene Bißlinie
49	L. E.	38 J.	Ulcus	an-	Wochen	—	—	64,7	—	—	1	—	leicht	ja	—	—	Spontane Angabe: Nach HCl-Therapie auffallend Karies, Stumpfwerden d. Zähne
50	J. S.	75 J.	Gastritis	normal	1 J.	ja	—	24,8	ja	—	—	—	—	—	—	—	
51	E. H.	52 J.	Gastritis	normal	1 J.	—	—	24,3	ja	—	—	ja	ja!	—	—	ja	
52	M. H.	68 J.	Ulcus	hyper-	Jahre	ja	ja	0	—	ja!	1	—	ja!	ja!	—	ja	
53	F. K.	52 J.	Gastritis	—	20 J.	—	ja!	11,3	ja	—	—	ja	ja	ja	—	—	1920 u. 1923 Operation, Gastroenterostomie, Kreuzbiß.
54	G. G.	35 J.	Gastritis	—	9 J.	ja	ja	18.1	ja	ja	5	ja	ja!	ja!	—	ja	
55	J. Sch.	34 J.	Ulcus	—	3 J.	ja	ja	0	ja	ja	—	—	ja	ja	—	—	Progenie 1933 Kieferoperation, keine Okklusion, tiefer Biß.
56	N. P.	60 J.	Ulcus	—	36 J.	ja?	ja	7,7	ja	ja	5	—	ja!	—	—	ja	Familiär
57	L. B.	57 J.	Gastritis	—	Wochen	ja	ja	0	—	ja	8	—	ja	—	ja!!	ja	Kopfbiß
58	G. S.	65 J.	Ulcus	—	Jahre	—	ja	67,5	—	—	—	—	—	ja	ja!!	—	Kopfbiß
59	A. M.	24 J.	Ulcus	—	3 J.	—	—	40,6	—	—	—	—	ja!	ja!	—	—	Familiär, hat die Angewohnheit, sich künstlich Zahnfleischblutungen zu setzen.
60	M. H.	37 J.	Ulcus	—	8 J.	—	—	36,0	—	—	1	—	—	ja	ja	—	